REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1932

TOME II

REVUE
NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1932
DEUXIÈME SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1932

TABLES DU TOME II

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. Lévy-Valensi

Séance du 7 juillet 1932.

Séance du 3 novembre 1932

Séance du 1er décembre 1932

III. — CONGRÈS BELGE DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

Gand, 24-27 septembre 1932

1er RAPPORT

NEUROLOGIE

IV. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXVIe Session. — Limoges, 25-30 juillet 1932

RAPPORTS

I. — Neurologie

II. — Psychiatrie

III. — Assistance psychiatrique

IV. — Psychiatrie

COMMUNICATIONS DIVERSES

V. — Neurologie

V. — CONGRÈS DES SOCIÉTÉS D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE

Montpellier, 27-28-29 *mai* 1932.

RAPPORT

COMMUNICATIONS

VI. — SOCIÉTÉS

Société belge de neurologie

Société médico-psychologique

Société de médecine légale de France

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Société de neurologie de Prague

Société de neurologie de Varsovie

VII. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie et à sa filiale de Strasbourg, et aux RAPPORTS à la Réunion internationale annuelle.

F

G

H

N

O

P

Q

R

T

U

V

Z

VIII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

D

E

F

G

H

N

O

P

R

S

T

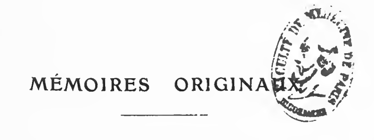
U

V

W

Tome II. N° 1 Juillet 1932

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

ESSAI D'INTERPRÉTATION DES MANIFESTATIONS NERVEUSES OBSERVÉES AU COURS DE LA VACCINATION, DE LA MALADIE SÉRIQUE ET DES MALADIES ÉRUPTIVES

PAR

LUDO VAN BOGAERT

(Anvers)

Rapport présenté au Congrès international de Neurologie, à Berne (septembre 1931)

Le point le plus litigieux du problème des encéphalites disséminées aiguës est celui de leur étiologie et de leurs relations pathogéniques avec la sclérose en plaques. Les uns regardent les encéphalites apparues au cours des exanthèmes comme des accidents *spécifiques*, c'est-à-dire en rapport direct avec la maladie éruptive au cours de laquelle ils apparaissent. Les autres, la majorité, attribuent leur apparition à la *réactivation* ou à l'*association* d'un virus latent : l'encéphalite disséminée aiguë serait le fait d'un agent encore inconnu devenu pathogène dans le décours de diverses infections (éruptives et autres), et proche, sinon identique, à celui qu'on incrimine dans la sclérose en plaques. C'est, *a priori*, une méthode douteuse d'aborder ce problème étiologique en admettant l'interférence d'un nouveau facteur invérifiable, analogue ou identique à un autre virus non moins discuté.

Nous nous sommes proposé de revoir les faits fondamentaux de ce problème et d'en tirer, si possible, quelque induction ou hypothèse pathogénique. Les encéphalites disséminées aiguës envisagées plus loin sont celles des exanthèmes, de la vaccine et la maladie sérique. Cette dernière affec-

tion a été ajoutée comme témoin, car les facteurs antigéniques y sont présents sous une forme pure et dosable.

Ces encéphalites post-infectieuses ne sont pas très rares dans nos contrées, la plupart d'entre elles évoluent favorablement : leur connaissance histopathologique est d'autant plus difficile. Nous tenons à remercier ici les nombreux collègues belges a qui nous devons d'avoir pu observer un certain nombre de cas anatomo-cliniques, et tout particulièrement M. Van

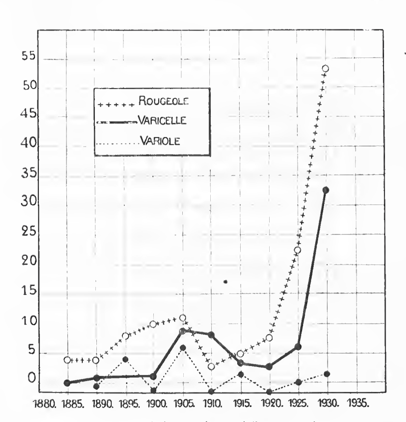


Fig. 1. — Augmentation de fréquence des encéphalites post-exanthématiques.

Bouwdyk-Bastiaanse, Spielmeyer et Walthard qui nous ont généreusement envoyé du matériel de leurs cas personnels les plus précieux.

Ces affections doivent être revues sur de grandes séries (nous publierons ailleurs les observations de la littérature et nos observations personnelles qui sont à la base de ces recherches), car c'est ainsi seulement qu'on peut dégager pour chacune d'elles un type clinique, évolutif et histopathologique, pouvant servir de *comparaison.*

* * *

Les encéphalites après les exanthèmes augmentent de fréquence de-

puis 1925. Sans doute notre attention et celle des pédiatres est-elle en éveil : elles échappent moins à nos investigations et à l'observation du médecin praticien dont elles sont le domaine réel. Il ne faut point oublier toutefois que les premières observations d'encéphalite postmorbilleuse et postvariolique remontent à près de cent ans et, alors déjà, elles avaient frappé par leur rareté et leurs particularités les cliniciens qui nous précédèrent.

Nous avons reporté dans le diagramme ci-dessous (fig. 1) les cas d'encéphalo-myélite après variole, rougeole et varicelle dénombrés par décades depuis cinquante ans. Les encéphalites postvaccinales, postscarlatineuses et postsérothérapiques n'y ont pas été inscrites. Les encéphalomyélites postscarlatineuses sont trop peu nombreuses, elles sont en augmentation cependant depuis 1929. Les encéphalites postvaccinales qui ont apparu d'une façon épidémique depuis 1922, ont subi une recrudescence importante de 1925 à 1929 ; elles semblent heureusement en décroissance. Les manifestations postsérothérapiques augmentent notablement de fréquence depuis 1920, mais cette dernière coïncidence perd de sa valeur si l'on songe aux abus que fait la thérapeutique moderne des antigènes de cet ordre. On trouvera dans les travaux de Bastiaanse, Terburgh et Eckstein, dans les deux rapports de la Commission Rolleston des indications plus complètes sur les statistiques épidémiologiques de l'encéphalite postvaccinale.

* * *

Ce qui distingue tout ce groupe, des encéphalites voisines d'apparence infectieuse, c'est *la notion d'un temps d'incubation*, c'est-à-dire d'un intervalle fixe (ou suivant l'expression de certains : normalisé), entre la maladie initiale et l'encéphalite intercurrente ou secondaire. Cette notion empruntée à la sémiologie des infections n'a donc ici qu'un sens relatif mais dont les faits justifient la conservation. Ce temps ou délai d'incubation des accidents nerveux peut être déterminé avec assez de précision dans la maladie vaccinale et sérique ; il n'en est plus ainsi dans les autres maladies éruptives. Dans le premier groupe, le jour d'introduction de l'antigène-virus nous est connu, dans le second toute indication sur la date d'infection fait souvent défaut.

Dans les unes et les autres, le temps d'incubation dépend en outre du degré de sensibilisation individuelle qui est imprévisible.

Nous avons pour plus de précision déterminé, dans le deuxième groupe, le temps d'incubation, non plus à partir de l'infection présumée, mais à partir de l'exanthème, incident cutané grossier indiqué dans presque toutes les observations. Pour les accidents postvaccinaux et postsériques seulement, le temps d'incubation est calculé à partir de l'insertion de l'antigène.

Dans un premier graphique (fig. 2), nous avons opposé les temps d'incubation des accidents nerveux postsériques d'après 46 observations prises au hasard dans la littérature récente, et ceux de 20 cas d'encépha-

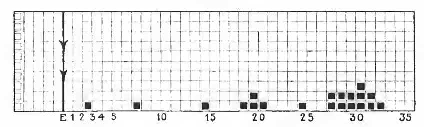


Fig. 2 *a*. — Période d'incubation de 19 cas d'encéphalomyélite au cours de la scarlatine.

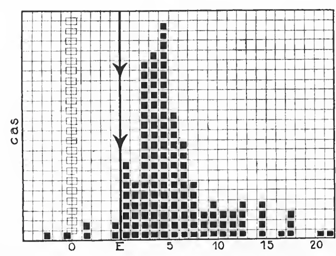


Fig. 2 *b*. — Périodes d'incubation de 135 cas d'encéphalomyélite disséminées au cours de la rougeole.

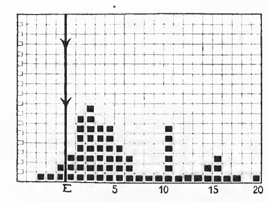


Fig. 2 *c*. — Périodes d'incubation de 64 cas d'encéphalomyélite disséminées au cours de la varicelle.

lite postscarlatineuse. Le second graphique (fig. 3) réunit les temps d'incubation de la rougeole et de la varicelle d'après de grandes séries. La comparaison des deux tableaux montre que ces trois affections éruptives ont entre elles et avec les accidents nerveux sériques un rapport plus

étroit qu'avec la scarlatine, tout au moins au point de vue du délai d'incubation de leurs complications nerveuses. La scarlatine diffère complètement de ces quatre affections tant par la pathologie générale de son évolution que par celle de ses accidents secondaires. Cette différence que nous ne pouvons approfondir ici se retrouve jusque dans le délai de ses complications encéphalitiques.

Le temps d'incubation des accidents encéphalitiques au cours de ces cinq maladies sont les mêmes dans les différents pays ; il n'en est pas ainsi

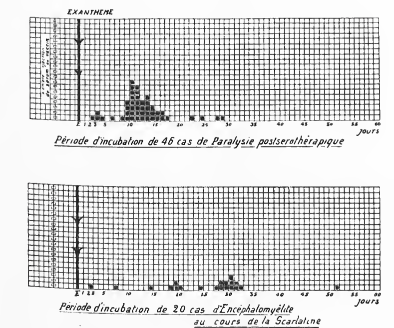


Fig. 3. — Temps d'incubation des accidents nerveux postvarioleux, postmorbilleux et postvaricelleux.

pour les encéphalomyélites postvaccinales. Les temps d'incubation peuvent différer assez considérablement d'un pays à l'autre, ainsi qu'il ressort des graphiques ci-dessous construits d'après Eckstein (fig. 4).

* * *

L'âge ne semble pas jouer de rôle étiologique important, sauf dans la maladie sérique et vaccinale.

Les accidents encéphalitiques de la rougeole et de la varicelle s'observent surtout au cours de la deuxième enfance où ces maladies sont les plus fréquentes. Ceux de la variole et de la scarlatine sont notés surtout chez les adultes ou de grands enfants. Les accidents nerveux postsériques sont rarissimes chez les enfants, mais la rareté chez eux de la sérothérapie

antitétanique explique en partie cette particularité, car c'est au sérum antitétanique que sont dus la plupart des accidents et les plus classiques.

Les complications postvaccinales sont, dans la plupart des pays, le fait de primo-vaccination chez des enfants âgés. Les enfants de moins d'un an sont presque toujours indemnes. En dehors de ces deux points, l'âge des petits malades atteints est assez constant, pour un même pays, ainsi qu'il ressort des schémas suivants d'après Eckstein (fig. 5)

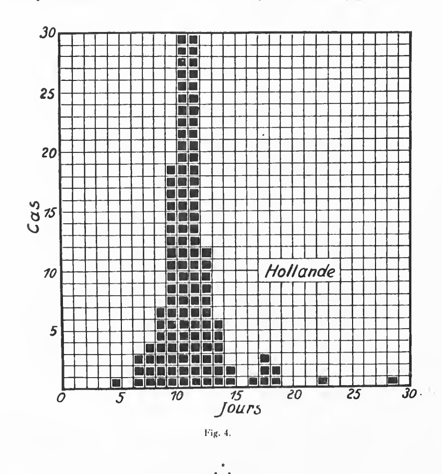
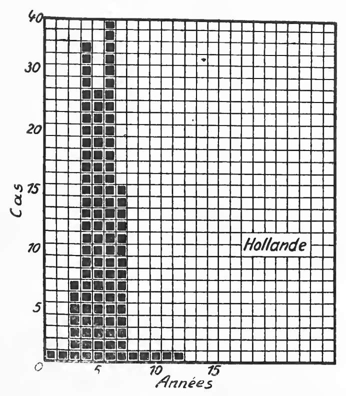


Fig. 4.

La pathologie générale de ces affections est assez uniforme. Aussi a-t-on voulu les intégrer dans un cadre unique et certains proclament-ils leurs tableaux cliniques interchangeables. Sans doute, elles ont une évolution et une anatomie pathologique très voisines, et c'est le grand mérite des observateurs anglais avec Perdrau, Greenfield, etc..., des auteurs allemands avec Wohlwill, Pette, Demme, d'avoir insisté sur ces correspondances ; cependant *les diverses affections éruptives confèrent à leurs complications nerveuses une marque séméiologique, une gravité, une nuance histopathologique assez particulières pour qu'on ne puisse pas, en l'absence d'une*



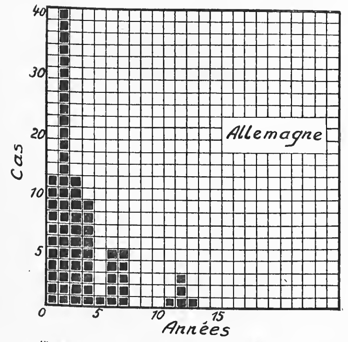


Fig. 1. — Temps d'incubation des encéphalites postvaccinales

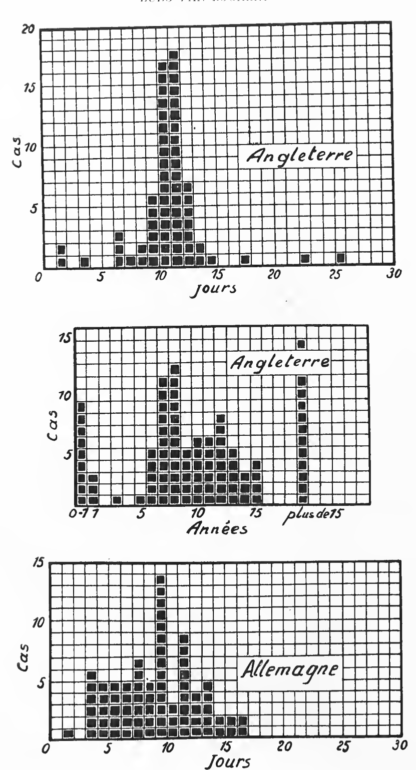


Fig. 5. — Fréquence des complications postvaccinales d'après l'âge.

étiologie unique non démontrée, les intégrer dans un seul groupe. Ces caractères distinctifs n'apparaissent que sur de grandes séries pour une raison sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Nous avons réuni dans le tableau ci-après les principales données anatomo-cliniques et épidémiologiques comparées concernant ces affections.

*
* *

L'évolution clinique de ces encéphalites est celle *d'accidents toxiques* survenant dans un *délai* déterminé à l'égard de l'*entrée* du virus et de sa *septicémie.* Ces accidents s'inscrivent dans le tissu cérébral sous forme d'une *dégénérescence myélinique rapide* et de violentes *réactions gliales* périvasculaires (surtout périveineuses) et sous-piales. Il est difficile de dire si le processus myélinique précède le processus glial, mais il semble qu'il en soit bien ainsi.

Dans les *cas graves*, les cellules nerveuses peuvent être atteintes, cette atteinte peut s'accompagner, si le malade a survécu suffisamment, de lésions importantes des axones.

Dans les *cas suraigus*, le processus myélinique ou glial n'a pas le temps d'apparaître, les cellules et l'appareil méningo-vasculaire sont sidérés par une toxémie brutale ; à côté de lésions cellulaires aiguës on trouvera des thromboses, des hémorragies périvasculaires et même interstitielles, des hémorragies sous-arachnoïdiennes, de l'œdème méningé, etc...

Dans les *cas de gravité et de durée moyenne*, les lésions sont celles des descriptions classiques.

Le fait de trouver dans les accidents nerveux de deux exanthèmes différents, mais dont les malades ont succombé vers la même date, des images histopathologiques analogues, n'indique pas nécessairement une étiologie unique. L'encéphalite morbilleuse et vaccinale peuvent se traduire par une même réaction gliale périvasculaire, à condition que la désintégration nerveuse soit surprise au même moment et dans des formes de même gravité.

Dans les *formes prolongées* : la désintégration est achevée, les corps granuleux ont remplacé les éléments micro et macrogliaux, l'organisation glio-mésenchymateuse est esquissée ou déjà en voie de réalisation. L'image observée se rapproche des images de la sclérose en plaques.

Cependant *chaque affection présente des lésions particulières, chaque virus a des prédilections pour certaines régions. Celles-ci n'apparaissent que dans les cas de toxi-infection moyenne ; dans les formes extensives et suraiguës, ces nuances sont voilées par l'intensité et la diffusion des dégâts.* Si l'on ne veut pas fausser les conclusions, il est donc indispensable d'étudier de grandes séries anatomo-cliniques.

*
* *

La physiopathologie de ces affections est encore bien obscure, cependant un certain nombre de faits méritent d'être retenus.

MALADIE QUI DÉCLANCHE LA COMPLICATION NERVEUSE	NOMBRE DE CAS CONNUS	CAS PERSONNELS	AGE MOYEN	MORTELS	SÉQUELLES
La vaccination anti-variolique.	Environ 400 (Doerr).	7	Primo-Vaccination 4-13 ans	De 30 % (Terburgh) à 58 % (Gius)	2,2 %
La rougeole.	168	4	3-8	15 %	45 %
La scarlatine.	19	2	12	30 %	39 %
La rubéole.	6	Pas.	11	11 %	10 %
La variole.[1]	38	Pas.	28	30 %	40 %
La varicelle	84	7	8	2,8 %	5 %

INCUBATION	TYPES CLINIQUES DOMINANTS	RÉPARTITION ÉPIDÉMIOL
9-12 jours	Symptômes méningés et convulsifs (40-50 %). Symptômes focaux intéressant la voie (80 %) pyramidale avec somnolence. Symptômes myélitiques (20 %). Symptômes de névrite périphérique (5-8 %).	Non saisonnière, mais par petits groupes.
2-8 jours	Prédominance des syndromes focaux médullaires ou cérébraux (myélites et hémiplégies).	Sporadiques, mais plus fréquents.
de la 3e à la 5e semaine	Prédominance de syndromes focaux cérébraux et quelques (3/19) formes parkinsoniennes chroniques.	Rares
2-4 jours	Très divers.	Rarissimes.
2-10 jours	Prédominance de syndromes encéphaliques diffus d'expression cérébelleuse et de myélites basses.	Rares.
2-12 jours	Invasion diffuse, sans grand fracas, aux localisations les plus diverses ; on observe cependant avec une grande fréquence un syndrome cérébelleux aigu et des myélites.	De plus en plus fréquents, non groupés.

LÉSIONS HISTOPATHOLOGIQUES LES PLUS FRÉQUENTES	REMARQUES
Gliose (surtout microgliose) rapidement démyélinisante ; périvasculaire (surtout périveineuse) dans la substance blanche et marginale. Gliose de même type mais diffuse dans les noyaux gris centraux et le tronc cérébral (fig. 6, 7, 8).	Rareté des R. méningées cliniques et histologiques. Rareté des formes toxiques et hémorragiques.
Gliose périvasculaire avec croissants hémorragiques, fréquence des lésions vasculaires et vasculo-méningées inflammatoires. Dans un certain nombre de cas des lésions microgliales pures mal séparables de l'encéphalite après la vaccination (fig. 9, 10).	Fréquence des formes hypertoxiques et hémorragiques.
Mal connues : lésions inflammatoires vasculaires ; lésions cellulaires analogues à celles des toxémies.	Eliminer toutes les observations avec complications pyogènes. Evolution lente, phasique, gravité de l'état général.
Violente mononucléose périvasculaire rapidement démyélinisante de l'axe spinal sans distinction de la substance grise et blanche.	Evolution courte.
Gliose polymorphe et infiltration mononucléaire périvasculaire, forte démyélinisation : assez souvent lésions hémorragiques et confluence des foyers de substance grise et blanche.	L'évolution vers la guérison est lente, les séquelles sont tenaces, les morts sont souvent tardives.
Macro- et microgliose périvasculaire et diffuse, fortement démyélinisante, proche de la sclérose en plaques : pas de lésions hémorragiques (fig 11, 12, 13, 14, 15).	Evolution rapide vers la guérison.

1° Dans le voisinage des varicelles et des rougeoles avec exanthèmes on peut voir des *encéphalites sans exanthèmes*, mais dont les caractères cliniques et évolutifs rappellent exactement ceux des encéphalites postvaricelleuses et postmorbilleuse classiques. Jacques Dagnelie a publié une observation analogue. Marfan avait déjà insisté sur ces faits. Nous-même en avons observé un cas probant au cours d'une épidémie de rougeole.

Or, l'enfant atteint d'ataxie aiguë observé par Dagnelie n'a pas contracté à ce moment la varicelle, l'enfant atteint d'encéphalite grave



Fig. 6. — Gliose périvasculaire typique dans les noyaux gris centraux dans l'encéphalite postvaccinale (Nissl).

observé par nous, n'a pas contracté la rougeole. L'encéphalite leur a donc conféré une *immunité* équivalente à celle qui leur aurait été conférée par l'exanthème et qui ne peut être que spécifique.

2° Dans certaines encéphalites sans exanthèmes on peut faire la preuve étiologique par l'étude des *propriétés immunisantes de leur sérum*. Dans un cas personnel, le sérum de notre malade provoquait le phénomène d'extinction de l'exanthème morbilleux chez un témoin ; le sang de ce petit encéphalitique contenait donc les antitoxines spécifiques. C'est là un immuno-test intéressant pour rapporter certaines encéphalites d'origine éruptive à leur véritable étiologie. Il n'est malheureusement applicable que pour la rougeole dans des conditions peu réalisables en pratique.

Cet immuno-test est d'ailleurs une épreuve thérapeutique. Le sérum de malades récemment vaccinés a été préconisé dans le traitement des encé-

phalites postvaccinales par Hekman. Le sérum des anciens zonateux a été utilisé avec succès par Cornil dans un cas de varicelle-zona avec complications nerveuses, en partant du principe de la méthode de Netter dans la poliomyélite aiguë.

3° Les accidents encéphalitiques des maladies éruptives sont souvent le fait d'infections avec exanthèmes frustes (Eckstein, Dufourt, etc...) et *cette absence de relation entre la gravité des phénomènes cutanés et l'importance des phénomènes centraux* a frappé les observateurs les plus différents. Dans les encéphalites postvaccinales, les vaccines généralisées sont rarissimes. Ces faits rappellent étroitement l'opposition entre les lésions

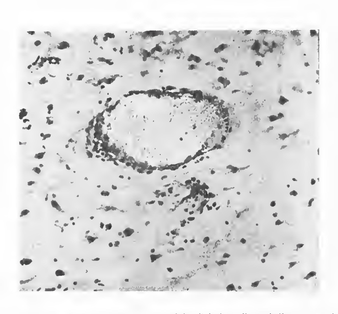


Fig. 7. — Formule périvasculaire atypique avec nodule glial dans l'encéphalite postvaccinale (Nissl).

cutanées et les lésions centrales dans les syphilis nerveuses que M. Dujardin a contribué si brillamment à mettre en évidence.

4° L'accident encéphalitique coïncide le plus souvent avec l'exanthème, à quelques jours près. Il peut cependant dans de rares cas le précéder, et même s'effacer dès que l'éruption se développe. Tout se passe comme si l'encéphalo-myélite était un équivalent de l'exanthème cutané et qu'il y eût entre les deux un *balancement* biologique.

Cette *alternance neuro-cutanée* des désensibilisations sériques ou toxi-infectieuses mériterait d'être étudiée ; il est probable qu'elle constitue une loi plus générale qu'on ne le pense jusqu'à présent. Dujardin a montré tout ce qu'on en peut tirer dans l'analyse des syphilis nerveuses. Elle se réalise dans les artérites capillaires évolutives d'origine infectieuse, proches de la maladie de Kussmaul, ainsi que nous l'avons vu avec R.-A. Ley et Stolz, dans un cas encore inédit. Elle existe dans la très belle observation

de L. Cornil. Si l'on songe au rôle essentiel de la peau dans l'élaboration des anticorps, on doit interpréter cette alternance comme une suite d'efforts tentés par les deux ectodermes pour désintoxiquer l'organisme et aboutir à l'état efficace d'immunité. Dans cet effort de désensibilisation (ou de pexie, c'est-à-dire de fixation du complexe toxique suivant l'expression imagée introduite par Dujardin), l'appareil cutané et nerveux sont les barrages extrêmes d'une organisation défensive échelonnée, le barrage nerveux n'étant sollicité que dans des conditions bien déterminées sur lesquelles nous reviendrons plus loin. Cette alternance défensive neuro-cutanée peut aboutir à la guérison (le cas de Cornil en est témoin), mais

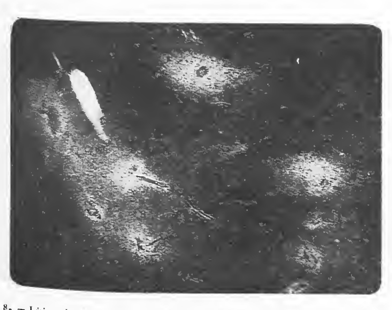


Fig. 8. — Lésions de démyélinisation périvasculaire dans l'axe blanc des circonvolutions au cours de l'encéphalite post-vaccinale (Weigert).

parfois au prix de tels dégâts qu'une survie est impossible. Le malade meurt autostérilisé, et c'est là vraisemblablement la raison du grand nombre d'inoculations négatives, même avec du matériel très frais.

Nous avons dit plus haut que dans des observations exceptionnelles, l'encéphalite avorte dès que l'éruption se développe ; ce n'est là qu'un cas particulier du fait plus connu que, dans les formes hypertoxiques de la rougeole, l'apparition d'un exanthème intense améliore immédiatement l'état général. Le mécanisme biologique doit être le même.

5° *Les lésions de la peau et du système nerveux* (en tenant compte de la valeur différente des éléments respectifs des deux ectodermes) *sont équivalentes dans la rougeole.* Au niveau des deux tissus elles réalisent un processus exsudatif et prolifératif (tantôt gliogène, tantôt hématogène et histiogène) auquel la fragilité des capillaires confère fréquemment un caractère hémorragique. On pourrait objecter à ce rapprochement la

différence biologique, histopathologique entre l'encéphalite vaccinale expérimentale par inoculation directe (ou la pustule vaccinale) et l'encéphalite vaccinale humaine. La réponse est aisée. Il ne faut pas comparer la pustule d'inoculation à l'encéphalite, véritable rash névraxique. On ne peut comparer l'encéphalite qu'à la vaccine généralisée ou un rash secondaire équivalent. La pustule même intracérébrale n'est qu'un chancre vaccinal, le rash et la vaccine généralisée sont dus à la septicémie du virus. L'histopathologie comparée des exanthèmes, des rashs vaccinaux et des rashs sériques mérite à ce point de vue toute notre attention.

6° *L'encéphalomyélite des exanthèmes et de la vaccine ne se produit pas à un moment quelconque de la maladie.* Les accidents nerveux postsériques

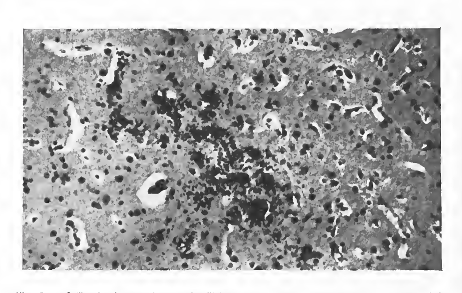


Fig. 9. — Infiltration hémorragique péricapillaire dans l'écorce occipitale au cours d'une encéphalite postmorbilleuse.

se situent entre le 8e et le 18e jour après l'injection. Les complications nerveuses de la maladie vaccinale surgissent de préférence aux environs du dizième jour ; or d'après certaines recherches récentes (Eckstein, Herzberg, etc...), c'est vers cette époque que le virus commence à disparaître de la circulation. Celles de la rougeole et de la varicelle succèdent aux exanthèmes. Celles de la scarlatine sont plus tardives ; elles apparaissent dans le délai des « rechutes » des auteurs classiques. Si l'on accepte l'interprétation actuelle qui fait des exanthèmes infectieux un simple type réactionnel allergique (Moro, Pirquet, Keller, Von Pfaundler), on constate que l'accident encéphalitique se produit précisément dans cette période *d'hyperallergie* ou *d'anaphylaxie* que traverse l'organisme avant d'atteindre à l'immunité. Dujardin a bien montré, pour les accidents sériques, que le fait de s'attarder dans cette phase critique, indique pour l'organisme une certaine incapacité de sensibilisation et par conséquent

une certaine inaptitude à s'immuniser. Ainsi s'expliquent les encéphalites fort tardives éclatant après la défervescence, en pleine convalescence et même en pleine santé qu'on a signalées et que l'on n'a pas rapporté en raison de ce long intervalle libre, à leur véritable origine. Cette interprétation anaphylactique a déjà été défendue par Glanzmann et par Paul (Vienne), et les faits cliniques semblent la confirmer. Il serait très intéressant de rechercher si les encéphalites s'accompagnent, tout comme l'exanthème, des caractéristiques humorales et hématologiques d'une crise anaphylactique. Nous n'avons pu nous en rendre compte encore. *L'accident encéphalitique ne serait donc que le réactif d'une modification hu-*

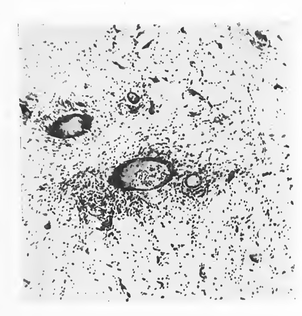


Fig. 10. — Gliose périvasculaire dans l'encéphalite postmorbilleuse rappelant exactement celle de l'encéphalite postvaccinale (Nissl).

morale banale, il doit sa gravité à la localisation exceptionnelle qu'il affecte.

7° Certains individus dont la peau a un pouvoir immunisant peu actif (traduit par la fréquence et le caractère atypique des exanthèmes qu'ils présentent) sont exposés de ce chef à des réactions compensatrices des autres appareils de défense ou de pexie. Si leur système nerveux présente par ailleurs une sensibilité propre, acquise ou congénitale, ils répondront par des complications encéphalitiques aux moindres causes qui font appel à leurs réactions d'immunité. Ainsi s'expliquent que *les mêmes individus présentent à plusieurs reprises dans leur vie un même syndrome neurologique après des exanthèmes différents* (Lucas), que le père et le fils réagissent au cours d'exanthème différents par la même complication centrale (Le Garree), que deux enfants d'une même famille présentent une même symptomatologie au cours des mêmes exanthèmes (obs. personnelles).

Cette explication est valable comme Dujardin l'a bien montré le premier, dans l'interprétation des névrites postsérothérapiques.

8° On a signalé en dehors de toute épidémie de maladies éruptives, des *encéphalites disséminées essentielles*, *primitives*, *cryptogènes*, mais que leurs lésions rapprochaient de celles qu'on observe au cours des exanthèmes. On en fit des types « purs » de la nouvelle infection neurotrope, dont les autres ne seraient que des types « de sortie ».En fait, rien ne les sépare de celles qui nous occupent que la présence d'un exanthème, or, ce dernier n'est qu'un symptôme-témoin de l'antigène-virus. Or l'exanthème peut manquer, les cliniciens l'ont établi pour la rougeole et la varicelle. Les bio-

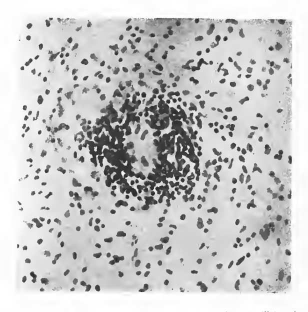


Fig. 11. — Formule lymphoplasmocytaire presque pure autour d'un capillaire dans l'écorce d'une malade morte d'encéphalite postvaricelleuse.

logistes ont montré, que même quand la vaccination ne prend pas, la maladie vaccinale n'en développe pas moins son cycle complet. Les observateurs hollandais ont vu des encéphalites apparaître chez des enfants dont la vaccination n'avait pas pris. Enfin, Nicolle et ses élèves ont établi expérimentalement que, à côté des formes éruptives de la rougeole et de la varicelle, il existe des *formes inapparentes* de ces maladies, mais dont l'évolution, les caractères biologiques et immunologiques ne diffèrent pas qualitativement des premières. L'immunité acquise serait seulement plus labile : l'absence de désensibilisation et d'immunisation cutanée nous explique qu'il en soit ainsi. Ces formes inapparentes n'en sont pas moins contagieuses. Dans une communication personnelle, Greenfield nous a confirmé leur rôle dans l'infection ourlienne. Il serait du plus haut intérêt d'en rechercher l'existence au cours des épidémies des

exanthèmes. Si ces cas « purs » ne sont que des types « inapparents », l'identité des lésions histopathologiques n'a rien de surprenant.

Certaines de ces encéphalites cryptiques se traduisent uniquement par de violentes réactions vasculaires et périvasculaires rappelant l'encéphalite postvaccinale.

Ce processus vasculaire et périvasculaire peut réaliser de véritables nécrobioses du parenchyme nerveux lui-même. Ces nécrobioses s'accompagnent secondairement de réactions gliales analogues à celles de la maladie vaccinale.



Fig. 12. — Foyers extensifs de démyélinisation périvasculaire (Weigert).

La réaction encéphalitique est dans la plupart des cas qualitativement identique, son évolution seule diffère d'un cas à l'autre. Il arrive cependant que toute atteinte du tissu nerveux fasse défaut : le processus pathologique est représenté dans le névraxe par des thromboses plus ou moins complètes, sans exsudation inflammatoire ou sans réaction gliale. Le syndrome vasculaire peut même être unilatéral. *L'attention des neurologistes doit être attirée sur de pareils types morbides, encore mal étudiés et d'interprétation délicate.* L'examen clinique général ne révèle pas de symptômes d'infection.

L'étude anatomique ne permet pas de conclure avec certitude à une origine inflammatoire ou toxique.

9° Les séquelles de ces réactions hyperallergiques centrales sont souvent nulles ; le syndrome nerveux s'évanouit aussi rapidement qu'il est

apparu, mais il n'en est pas toujours ainsi et la nature de l'antigène-virus qui déclanche la réaction hyperallergique influence, à coup sûr, la forme, la fréquence et la gravité des états résiduels.

La séquelle neurologique est souvent cérébello-pyramidale et rappelle la sclérose en plaques.

Ce fait avait été mis en évidence depuis longtemps par Pierre Marie ; il est aujourd'hui largement confirmé. Mais *ce syndrome de sclérose en plaques*, contrairement au type vrai, dont l'évolution est progressive et phasique, *reste résiduel et fixe*.

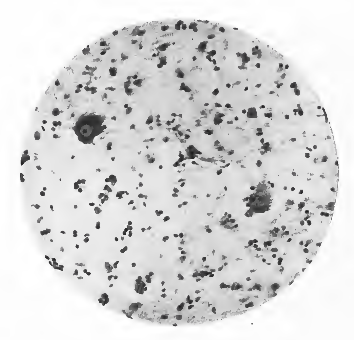


Fig. 13. — Lésions cellulaires et prolifération gliale diffuse dans les cornes antérieure de la moelle (Nissl).

* * *

Pour expliquer la *pathogénie* des encéphalites des exanthèmes et de la vaccine, *trois* grandes *hypothèses* ont été proposées.

1° *Une infection à virus connu accompagne la maladie éruptive initiale et lui succède à son déclin.* La poliomyélite aiguë après rougeole en est un exemple. Cette infection à virus connu serait pour les uns l'encéphalite épidémique, pour les autres la maladie herpétique, pour autres la maladie de Heine-Medin. Un telle conception n'est plus défendue actuellement que par de très rares partisans. Elle a contre elle de gros arguments cliniques, anatomiques et biologiques.

2° *Un virus inconnu, peut-être latent et normalement apathogène devient pathogène par un processus de réactivation analogue à celui indiqué par*

Milan sous le nom de biotropisme. Ce virus est celui d'une maladie inconnue : l'encéphalomyélite disséminée aiguë pour les auteurs anglais. Il est identique ou analogue à celui en cause dans la sclérose multiple, pour certains auteurs allemands. C'est celui de l'encéphalite aiguë de l'enfance pour des pédiatres français. Un gros travail expérimental a été effectué pour montrer la réalité de ces phénomènes d'activation interférente (Levaditi, Pondman, Aldershoff, Pette, etc...), mais la preuve de l'encéphalite humaine ne se fait toujours que par analogie. A l'heure actuelle aucun



Fig. 14. — Dégénérescence massive de l'axe blanc d'une lamelle cérébelleuse ; les corps granuleux sériés au stade soudanophile bordent les axones qui montrent des lésions grossières (Soudan).

argument positif ne peut encore être invoqué ; cette théorie est peut-être exacte, mais à coup sûr encore prématurée.

3° *L'encéphalite disséminée qui suit l'exanthème n'est qu'un phénomène anaphylactique* (Glanzmann), *qu'une réaction d'antigène et d'anticorps* (Paul), *observable dans les différentes maladies éruptives et survenant dans la phase parallergique que traverse alors l'organisme atteint.*

Nos préférences vont à cette dernière interprétation et nous compléterions volontiers les arguments déjà apportés par Glanzmann et Paul par les suivants qui découlent des faits relevés plus haut.

a) L'analogie clinique, évolutive et histopathologique des différentes encéphalomyélites s'explique aisément puisqu'elles ne sont *qu'une manière de réaction hyperallergique du tissu cérébral, réaction commune et se déroulant dans les différentes infections, suivant un mécanisme unique, les*

différences individuelles provenant des variétés individuelles de sensibilisation. Toutefois *chaque antigène-virus a ses caractères particuliers,* et imprime à la réaction une nuance anatomo-clinique spécifique et sur laquelle nous avons longuement insisté plus haut. Il n'en serait pas ainsi s'il s'agissait d'un virus et d'une maladie unique.

b) Le délai d'incubation diffère d'un exanthème à l'autre ; la comparaison est suggestive entre la vaccine et la scarlatine. En dehors des variations individuelles, la rapidité de l'élaboration des anticorps dépend, entre autres facteurs, des modalités de la septicémie et des qualités de virulence de l'antigène infectieux. Ces différences s'expliqueraient moins s'il s'agissait d'un virus réactivé.

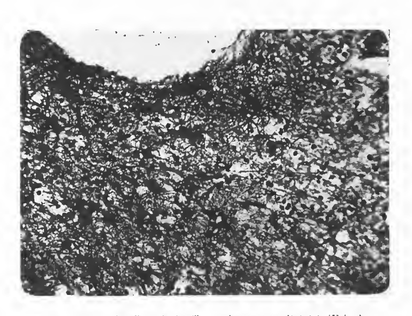


Fig. 15. — Début d'organisation fibreuse de cette zone dégénérée (Holzer).

c) *Entre l'exanthème,* qui est par certains caractères spécifique de la maladie initiale, *et l'encéphalite existent des rapports immunologiques* indéniables. On peut en déduire avec la plus grande probabilité que le développement de la complication nerveuse est lié à celui de l'affection éruptive. L'alternance et la dissociation neurocutanée de la réaction hyperallergique, la coïncidence chronologique des hyperallergies cutanées et centrales, l'immunité spécifique conférée par l'encéphalite au même titre que par l'exanthème, la prédisposition des individus à immunité cutanée déficiente, l'équivalence histopathologique de l'exanthème et de l'encéphalite en sont autant d'indices. Ces arguments nouveaux nous paraissent importants. L'attention des neurologistes a été trop exclusivement attirée sur l'encéphalite elle-même artificiellement isolée de son contexte morbide. Elle doit être homologuée aux autres symptomes de l'infection, ni

plus ni moins, et nous n'avancerons dans son interprétation que par une connaissance plus profonde de la biologie de ces maladies.

***

Nous avons à dessein analysé parallèlement les névrites postsérothérapiques et les encéphalites des exanthèmes. Sans doute dans la maladie sérique avons-nous à faire à un conflit complexe ; l'albumine étrangère et l'antitoxine jouent peut-être chacune un rôle différent, cependant elles ne forment ensemble qu'un antigène non toxique et donc comparable au virus morbilleux par exemple. C'est là l'essentiel.

Dans la maladie sérique, les différents échelons du système nerveux peuvent être touchés ; la moelle est peut-être plus fréquemment intéressée qu'on ne le pense. Les études histopathologiques sur les lésions centrales de la maladie sérique manquent absolument, mais si l'on se base sur certains faits observés chez l'animal, elles se rapprochent de celles qu'on observe dans les encéphalites. Ce point est l'objet de nos recherches actuelles.

Certains accidents de la vaccination (en particulier antityphique) réalisent des types cliniques intermédiaires entre les affections déterminées par des virus antigènes atoxiques et les agents toxi-infectieux et doivent être analysés dans le même esprit.

***

Un des grands arguments opposés à la théorie anaphylactique ou plus exactement « hyperallergique » de l'encéphalite est *le fait de sa rareté*. Pourquoi une réaction hyperallergique centrale est-elle si rare, alors que tous les enfants passent au moins une fois dans leur enfance par cette phase critique anaphylactogène ? L'objection est fréquente et nous ne savons pas qu'on y ait répondu.

Différents auteurs ont été frappé de *l'incidence familiale* et même *régionale* de quelques cas d'encéphalite vaccinale, mais l'incidence saisonnière n'a pas été démontrée.

1° *L'accumulation régionale* est difficilement explicable, mais que savons-nous des facteurs qui déterminent dans une même région l'apparition et la disparition des épidémies ou même de s maladies qui n'ont rien de contagieux ? Peut-on conclure de cette fréquence régionale au caractère épidémique de l'encéphalite postvaccinale et surtout à l'existence d'un facteur infectieux surajouté ?

Ce n'est point indispensable. On sait, par les statistiques épidémiologiques d'une infection banale comme la rougeole, qu'elle peut prendre en certains endroits, à certains moments, un caractère hémorragique. On n'en conclut pas nécessairement que le virus rougeoleux se soit modifié, ni qu'il soit doublé d'un facteur nouveau hémorragipare. Il est très vraisemblable que la sensibilisation d'un groupe d'individus diffère de celle d'un groupe voisin et qu'elle subit, même dans le temps, des variations mal définies.

2º La possibilité de *l'incident familial* des encéphalites est démontrée par plusieurs observations. Père et fils, frère et sœur peuvent développer à des années d'intervalle, au cours d'un exanthème différent, le même syndrome encéphalitique. Toute une famille peut montrer une même fragilité centrale à l'égard du sérum et réagir par un type clinique déterminé (Bourguignon).

Chez un même malade, l'encéphalite peut récidiver au cours d'exanthèmes différents sous une même forme. Dujardin dans une série de recherches sur les causes de la localisation de névrites postsérothérapiques a été amené à étudier des problèmes voisins. Il montra qu'à l'état normal, les antigènes étrangers et les anticorps ne franchissent la barrière vasculaire (ou hémato-encéphalique), qu'en quantité modérée, que la masse d'antigènes introduite est rapidement fixée par d'autres appareils que le système nerveux et appelés pour cette raison appareils de pexie. Il démontra encore que les tissus enflammés sont doués d'une capacité de fixation plus forte qu'à l'état sain, de propriétés hyperpexiques et que dans ces conditions pathologiques la perméabilité méningo-vasculaire est largement augmentée. On peut appliquer ici la conception de Dujardin. Dans les cas que nous avons rapportés plus haut, *toute atteinte congénitale ou acquise des centres nerveux ou des conducteurs périphériques favorise la perméabilité méningo-vasculaire et prédispose aux réactions d'hyperallergie. nerveuse, comme toute atteinte congénitale ou acquise de la peau appelle à son niveau les exanthèmes.*

Deux conditions sont donc indispensables pour qu'un individu présente cette réaction hyperallergique si dangereuse qu'est l'encéphalite :

1º Une insuffisance de la fonction pexique cutanée avec mise en jeu compensatrice des autres appareils ayant le même rôle ;

2º Une barrière hémato-encéphalique ou méningo-vasculaire, compromise par une inflammation préalable, devenue par là anormalement perméable et préparée à des hyperpexies exceptionnelles.

Ces deux conditions sont rarement réalisées. Il semble néanmoins, à voir le nombre croissant d'encéphalites observées, que les individus tendent à se sensibiliser de plus en plus et que l'atteinte plus fréquente de notre appareil nerveux nous prépare à des neuropexies de plus en plus nombreuses.

* * *

Un dernier point et qui a provoqué les plus vifs conflits entre cliniciens et anatomo-pathologistes : les encéphalites des exanthèmes sont-elles des scléroses en plaques ou sont-elles dues au même virus.

Dans notre hypothèse, le problème se réduit au point suivant : *la sclérose en plaques classique peut-elle être considérée comme une réaction hyperallergique banale, mais d'un type spécial, à développement phasique* ?

En réalité, on n'observe pas dans les encéphalites des exanthèmes et de a vaccine cette progression sournoise, ces alternatives de guérison et d'aggravation qui sont typiques de la vraie sclérose multiloculaire et dans

aucun de nos cas nous n'avons vu apparaître ultérieurement des poussées évolutives autonomes. Cependant l'abîme entre les deux affections n'est pas si profond qu'on pourrait croire. A côté des malades, qui ne présentent qu'une seule fois dans leur vie un accident encéphalitique et postinfectieux s'immunisant définitivement, on en voit exceptionnellement qui tâtonnent dans leur effort immunologique : chaque ébauche d'exanthème infectieux est ponctuée par une rechute nerveuse, parfois avec aggravation. Ces phases se succèdent, il est vrai, à de très longs intervalles, mais elles peuvent introduire finalement une complication mortelle.

Si les exanthèmes déchaînants n'étant pas là pour orienter le diagnostic, il serait bien difficile de séparer ces étapes d'aggravation des poussées à grands intervalles d'une sclérose multiple. Des cas analogues ne jettent-ils pas un jour nouveau sur la signification même des poussées évolutives de la sclérose en plaques ?

Peut-être ne sont-elles aussi que des tentatives hyperallergiques localisées aboutissant à des guérisons transitoires et précaires ; des essais de désensibilisation fractionnée vis-à-vis d'antigènes, toxiques ou infectieux, mais dont l'origine nous échappe ? Certains individus ne font peut-être qu'une poussée unique ? Il y a peu d'années, notre Maître le Pr Guillain, émettait cette hypothèse à propos de l'ataxie aiguë : poussée unique d'une sclérose en plaques et aboutissant à un guérison définitive. Entre celles-ci et les scléroses en plaques malignes, formes à généralisation rapide, se situerait le groupe des scléroses en plaques classiques. Des scléroses en plaques malignes se rapprocheraient les formes diffuses à démyélinisation extensive connues sous différents noms dans la littérature. Nous nous hâtons d'ajouter que la communauté d'une même caractéristique histologique : la réaction démyélinisante périaxile, secondairement sclérosante, n'implique pas du tout une identité étiologique et qu'à l'encontre des théories unicistes, nous estimons que ces entités anatomo-cliniques isolées jusqu'à présent, en dépit de la fréquence des types de passage, méritent d'être conservées aussi longtemps que la preuve d'une cause unique n'est pas faite.

L'étude des encéphalites des exanthèmes est intéressante pour l'analyse de la sclérose en plaques, dans la mesure où elle s'attache à élucider l'éclosion des poussées évolutives.

Dans l'hypothèse d'un mécanisme hyperallergique, on comprend aussi que toutes les causes modifiant transitoirement le terrain favorisent l'incidence de ces poussées d'aggravation. Les états gravidiques et menstruels, les maladies fébriles intercurrentes, les chocs hémoclasiques, hémolytiques ou chimiothérapiques, les réactions méningées aseptiques de la rachicentèse sont parmi les plus connues.

On comprend encore pourquoi les tentatives d'inoculation les essais de transmission de cette maladie demeurent négatifs : la présence d'un agent microbien ou d'une toxine ne suffit pas, ils doivent atteindre l'organisme à une phase hyperallergique individuelle pour chaque animal et dans des conditions pathologiques de la barrière hémato-encéphalique.

Cette conception nous explique aussi pourquoi quelques médications, et chez certains malades, soient utiles à tel moment, qu'elles cessent de l'être ou sont dangereuses dans des cas voisins ou en d'autres circonstances.

Cependant, la *nature même de la sclérose en plaques n'est en rien éclaircie par ces notions de pathologie comparée ; elles ne nous apprennent rien sur la cause toxique ou infectieuse dont l'intervention rythme les poussées réactionnelles du névraxe.*

L'anatomie pathologique comparée échoue là aussi et tous les arguments d'analogie qu'on prétend en tirer sont sans valeur au point de vue étiologique. On ne peut trop insister sur ce fait que le système nerveux ne dispose que d'un nombre limité de réactions morphologiques et qu'on doit retrouver dans la sclérose multiple, à un moment donné de son évolution, des complexes histopathologiques (formules gliales, périvasculaire, lésions cellulaires), décrites dans les encéphalites des exanthèmes et les autres maladies de ce groupe.

* * *

L'analyse des manifestations nerveuses des exanthèmes, de la vaccine et de la maladie sérique conduit les neurologistes et histopathologistes à examiner de plus près certains problèmes biologiques jusqu'à présent laissés dans l'ombre. Elle nous détourne momentanément de la recherche d'une spécificité microbienne et accorde à la notion de terrain, de sensibilisation, d'allergie une importance capitale. Elle montre que des facteurs humoraux et vasculaires peuvent déterminer des lésions apparemment primitives du parenchyme nerveux, que des syndromes neuropsychiques graves d'aspect focal peuvent s'évanouir sans laisser de traces, qu'un processus pathologique progressif est compatible avec une autostérilisation du virus que certaines infections sont moins dangereuses par la septicémie du virus causal que par les conflits humoraux qu'elles déclanchent chez des individus qui s'immunisent mal. Plusieurs de ces questions ont été posées en pathologie expérimentale ; les voici renouvelées par ce chapitre de la neuropathologie humaine.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES DUS A DES LÉSIONS DES NOYAUX GRIS CENTRAUX DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

D. GRIGORESCO
(Bucarest)

(*Travail de la clinique des maladies du système nerveux, Hospice de la Salpêtrière, Professeur Guillain.*)

Dans ce petit travail d'ensemble nous n'avons pas la prétention de décrire une forme spéciale de la sclérose en plaques, mais seulement de relever quelques symptômes qui accompagnent souvent cette maladie, mais qui ne sont pas très bien précisés quoique ayant une base anatomopathologique bien définie.

Il est évident, comme l'affirment Guillain et I. Bertrand, que dans la sclérose multiloculaire, il n'existe pas une étroite corrélation entre la symptomatologie clinique et les lésions observées, mais en même temps on ne peut pas admettre que si on trouve des symptômes et des lésions appartenant à un même système nous faisons fausse route, en établissant une relation logique de cause à effet.

De plus, aujourd'hui que l'ancienne assertion de Charcot et Kaplan sur la persistance des cylindraxes dans la plaque de sclérose a été détruite par plusieurs auteurs, parmi lesquels on doit citer : André-Thomas, Marinesco, Bielschowsky, Guillain et Bertrand, etc.. qui ont démontré qu'il existe une altération manifeste des cylindraxes intéressés, nous sommes obligés de tenir compte des plaques qui siègent dans un centre, d'autant plus que parallèlement existent des symptômes décrits dans l'altération de ce même centre.

Nous croyons que les symptômes dus à des lésions des noyaux gris centraux dans la sclérose en plaques sont plus fréquents qu'on ne pense. Mais on ne peut souvent les déceler à cause de la coexistence des symptômes pyramidaux et cérébelleux plus évidents. Enfin, pour aborder le problème qui nous intéresse nous pouvons dire que la question n'est pas

totalement inconnue, plusieurs auteurs signalant des cas analogues même depuis longtemps. Déjà, le 4 juillet 1901, M. Touche a présenté à la Société de Neurologie un cas de sclérose en plaques avec mouvements choréiformes et rire spasmodique. A l'autopsie, il trouva dans le cerveau des plaques de sclérose dans le centre ovale et spécialement près du ventricule latéral, mais en même temps, il existait des plaques dans les noyaux caudés et moins apparemment dans les noyaux lenticulaires. Or, M. Touche tenant compte de l'importance des lésions des noyaux caudés, émit l'hypothèse qu'il fallait attribuer le rire spasmodique ainsi que les mouvements choréiformes de cette dernière lésion. Dans *l'Encéphale*, du 10 mars 1910, J. Lhermitte et A. Gucione sous le titre de « quelques symptômes et lésions rares dans la sclérose en plaques », parlent aussi des crises de pleurer et rire spasmodiques dans cette maladie.

Il s'agissait d'un malade agé de 31 ans qui présentait le tableau classique de sclérose en plaques, forme grave. En effet, dès le début de l'affection se manifestèrent des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité associés à une amyotrophie des membres inférieurs assez prononcée. Puis survinrent outre les signes classiques, tremblement intentionnel, nystagmus, exagération des réflexes tendineux, signe de Babinsky, des signes plus rares observés dans la sclérose en plaques, troubles mentaux et crises de pleurer et rire spasmodiques. L'évolution de la maladie fut très rapide, la terminaison fatale eut lieu trois ans après l'intervention des premiers symptômes pathologiques. A l'autopsie, les auteurs ont constaté la dissémination des plaques de sclérose dans toute l'étendue du système nerveux central où elles se présentent sous leur aspect caractéristique.

Elles étaient remarquablement nombreuses dans le cerveau occupant tout le centre ovale des deux hémisphères, les noyaux gris de la base, enveloppant toute la corne occipitale du ventricule latéral gauche. Il existait en outre deux foyers de ramollissement, l'un dans le putamen linéaire et teinté d'ocre, l'autre plus important détruisant la tête du noyau caudé du côté gauche.

L'étendue et le nombre des plaques expliquent le désordre dans la sphère de l'intelligence, tandis que le double foyer dans le putamen et le noyau caudé gauche, selon Lhermitte et Gucione, rendent compte des crises de pleurer et rire spasmodiques.

En 1925, à la Société de Neurologie de Varsovie, M. E. Herman présente le résultat de l'observation d'une malade de 22 ans avec le tableau classique de sclérose en plaques forme paraplégique. Quelque temps après l'installation de cette paraplégie, apparurent des mouvements choréiformes et du tremblement parkinsonien aux membres supérieurs. A l'autopsie, parmi les nombreuses plaques médullaires et cérébrales on distinguait des plaques nettes dans les noyaux gris centraux. Cette dernière localisation était, d'après l'auteur, la cause des mouvements involontaires.

Une autre observation clinique communiquée par E. Messing, dans

la même Société de Neurologie que la précédente, présente aussi un intérêt pour notre étude ; il s'agissait d'un malade avec sclérose multiloculaire qui subit en pleine connaissance des spasmes toniques dans toute la moitié gauche du corps variables en durée et en intensité. L'auteur fait une analogie entre ces symptômes et ceux qui sont connus dans la symptomatologie extrapyramidale.

Tout recemment Guillain et P. Mollaret ont présenté, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, un cas de sclérose en plaques avec tremblements cérébello-parkinsonien et hémiballisme, comme une forme hypothalamo-pédonculaire de cette maladie.

Dans le même ordre d'idées, nous trouvons publié, par Nielsen Wilson et Dieterlé de Chicago, un symptôme pyramido-pallidal au cours d'une sclérose en plaques.

Voilà donc une série de faits analogues disséminés dans la littérature médicale qui nous montrent que les auteurs ont été frappés par les troubles extrapyramidaux qui peuvent exister dans la sclérose en plaques.

Mais il est évident que les observations de ce genre sont encore très rares, malgré la grande fréquence parmi les maladies nerveuses, de la maladie qui nous occupe.

Ayant eu l'occasion d'examiner dans la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, une grande série des cas de sclérose en plaques, au point de vue anatomo-clinique, nous avons constaté que : dans 8 cas pour 20 étudiés existent des lésions dans les noyaux gris centraux qui ont déclenché des symptômes plus ou moins évidents durant la vie. Nous parlerons donc dans ce travail de la symptomatologie extrapyramidale et des troubles thalamiques qui peuvent s'associer à la symptomatologie connue de la sclérose en plaques, en reproduisant les cas les plus démonstratifs ; nous ferons ensuite une étude antomo-pathologique de la région qui nous intéresse là où elle est possible.

En tenant compte, en général, de la petite dimension des lésions données par les plaques de sclérose et aussi par la localisation disséminée de ces plaques dans la région des noyaux gris centraux, comme dans tout l'axe cérébro-spinal, par conséquent sans aucune topographie déterminée nous ne pouvons pas trouver des symptômes complets décrits dans la symptomatologie extrapyramidale comme le symptôme pallidal, strié ou strio-pallidal, mais seulement nous pouvons déceler dans la sclérose en plaques des symptômes isolés qui font part de l'un ou de l'autre syndrome ci-dessus énoncés.

En ce qui concerne les troubles thalamiques il semble qu'ils peuvent exister associés aux symptômes connus de cette maladie où même quelquefois ils sont si évidents qu'ils peuvent donner, jusqu'à un point quelconque, le tableau d'une forme spéciale de cette maladie.

Par conséquent, nous décrirons successivement les symptômes extra. pyramidaux de sclérose en plaques et qui sont selon nous assez fréquents, et enfin nous parlerons des troubles thalamiques et spécialement des troubles de la sensibilité.

Rire et pleurer spasmodiques. — Ce symptôme se trouve assez fréquemment dans la sclérose en plaques et beaucoup d'auteurs, comme nous l'avons déjà dit, ont publié des cas semblables. En général, il n'existe pas, chez ces malades, des crises alternatives de rire et pleurer spasmodiques comme celles connues dans la paralysie pseudo-bulbaire, mais seulement des crises de rire, particulièrement chez les jeunes sujets. Quelle est la physiologie pathologique de ces crises ? Pour déclancher le rire à l'état normal on doit avoir une incitation dans un travail psychique même quelquefois très subtil, qui se fait spontanément à cause de l'existence du comique. Une fois déclenchée, la crise de rire peut être arrêtée par la volonté, et même être seulement marquée par un petit sourire selon l'éducation et le tempérament de l'individu. Il est donc bien reconnu qu'il s'agit dans cette crise de rire d'un réflexe psycho-moteur, et on connaît aujourd'hui le grand rôle que joue le système strié sur l'inhibition de ce réflexe. « Le striatum est le centre des mouvements automatiques déclenchés d'abord sous l'influence de la volonté » (Souques).

Dans l'état pathologique se passe ce qu'on appelle un phénomène de libération. Une crise de rire provoquée par une certaine cause chez un malade ne peut pas être arrêtée et prend l'allure, comme on dit, spasmodique. Ainsi toujours, dans le déclanchement du rire et aussi des pleurs, comme nous parlerons immédiatement, existe une cause bien déterminée, même s'il s'agit de soi-disant rire sans cause. Le malade comme le normal est toujours impressionné par une cause comique externoceptive ou proprioceptive qui lui provoque le rire en apparence spontané. Nous pouvons faire jusqu'à un point quelconque une comparaison entre la détermination du rire avec le déclenchement du clonus du pied dans l'altération de la voie pyramidale. Par la percussion de la rotule ou par une attitude spéciale donnée par nous, on provoque un clonus du pied qui peut être déclenché par une attitude que prend involontairement le malade, provoquant ainsi un clonus en apparence spontané. Une autre assertion que nous relevons et qui, d'ailleurs est naturellement reconnue par tout le monde, est que l'individu jeune et plutôt l'enfant a une tendance à rire beaucoup plus grande que l'adulte, Nous comprenons, maintenant la fréquence de ces symptômes dans les formes de sclérose en plaques où nous avons à faire plutôt à de jeunes sujets et où se trouve simultanément des lésions du cortex, du centre ovale et du striatum.

Le même mécanisme existe à la base du pleurer normal et pathologique qui est toujours un réflexe psycho-moteur avec un point de départ psychique, même dans le cas où il ne peut être mis en évidence. Ce qui se passe donc dans la crise de rire et pleurer spasmodique en général et spécialement dans les formes de sclérose en plaques qui nous occupent, et d'une part exaltation des centres corticaux, et d'autre part l'absence de pouvoir d'inhibition de la crise déclenchée, à cause de la lésion du striatum centre régulateur, automatique de ce mécanisme.

Il existe en même temps des malades, comme celles citées par Souques qui accusent des crises de rires spasmodiques, paradoxales, pour nous.

« Sans aucune satisfaction ni gaîté intérieure, la malade se met à rire », dit-il, et elle a des raisons d'être triste, elle le sait, et cependant elle rit, quand elle a envie de pleurer. « J'en éprouve toujours une réelle douleur et malgré moi, je ris de mes malheurs. » Ce fait ne détruit pas notre assertion qu'il existe une crise de rire et pleurer sans cause, mais il vient encore pour certifier l'idée que nous avons exposée plus haut. La malade souffre et a des raisons d'être triste, voilà la cause qui déclenche la crise, mais au lieu de pleurer, elle rit.

Cela nous montre seulement la contiguïté de ces centres et la grande parenté entre ces deux phénomènes, le rire et le pleurer, tous deux étant sous la grande influence de l'émotion et nous rappelle le phénomène normal qui se passe parfois chez les sujets émotifs, « pleurer de joie » ou le passage très rapide du rire aux larmes la cause étant le plus souvent une grande joie. Mais si on peut admettre que le rire et le pleurer spasmodiques ne sont pas rares, et que, d'après notre recherche, il existe 30 % de malades de sclérose en plaques avec ce symptôme, nous avons trouvé aussi chez ces malades un facies spécial qui rappelle, comme dit André-Thomas, le facies de certains symptômes des ganglions centraux. Le malade, sans aller jusqu'au rire spasmodique, a une physionomie qui exprime un sous rire permanent et nous pouvons affirmer par l'analogie avec l'aspect « pleurant » des malades pseudo-bulbaires qu'il existe parfois dans la sclérose en plaques un aspect « *riant* ». Cette figure, *riante* est l'aspect qui pour beaucoup d'auteurs expriment l'euphorie, mais nous croyons que nous sommes obligés de différencier l'euphorie qui traduit des lésions corticales, sous-corticales, de la région préfrontale, tandis que l'aspect « riant » de qui nous parlons à présent est du à l'atteinte de la voie extra-pyramidale. Nous pouvons trouver au cours de la sclérose en plaques ces deux phénomènes simultanément là où il existe des lésions corticales et du striatum ; mais en dehors de cette jovialité et de la tendance à rire de tout, symptôme qui est décrit sous le nom de « moria », existe parfois seulement l'aspect riant qui va de pair avec le complexus de la mimique expressive comme nous le verrons par la suite.

L'altération de la mimique expressive est un symptôme presque constant dans les formes de la sclérose en plaques qui nous occupe. Il devient classique, depuis les travaux expérimentaux de Bechterew, de considérer la mimique expressive comme un phénomène automatique.

A l'état normal, elle va parallèlement avec la parole et la pensée, étant un adjuvant de celle-ci, d'où le nom de mimique psychosyncinétique. Or, l'automatisme, on sait qu'il est sous la dépendance des noyaux gris. On connaît le facies immobile, figé, dans le symptôme pallido-mésencéphalique, et le facies grimaçant, la mimique exagérée dans les symptômes du corps strié. En même temps on ne peut pas limiter exactement les centres qui dirigent cette mimique en plus et en moins, et Foix et Nicolesco notent l'opposition qui existe au point de vue de la mimique expressive, entre les symptômes strio-corticaux de la désintégration sénile

et certains symptômes striés de l'enfant ou de l'adulte, athétose double, maladie de Wilson.

Ce symptôme est par conséquent très difficile à localiser strictement. Ce qui est évident est la notion fondamentale que la mimique expressive reste sous la dépendance de l'intégrité de la région des noyaux gris. Maintenant nous pouvons expliquer pourquoi existe un trouble de cette mimique psychocinétique dans la sclérose en plaques, là où nous trouvons des lésions de ces noyaux. Cliniquement nous avons décrit l'aspect « riant », aspect qui se maintient même quand le malade commence à parler de choses sérieuses même tristes. On observe quelquefois des grimaces qui traduisent une hyperfonction de cette mimique. Ainsi s'explique l'assertion très juste d'André-Thomas, « les modifications du caractère, l'humeur de l'émotivité, la puérilité, la niaiserie, l'irritabilité qui se rencontrent fréquemment, mais il y a parfois plus d'apparence que de réalité à cause des troubles de la mimique », en parlant de la symptomatologie de la sclérose en plaques. Très rarement on constate une figure « pleurante » analogue au facies des pseudo-bulbaires.

Nous publions une de ces observations de la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière dans laquelle le symptôme principal est caractérisé par une paraplégie spasmodique à laquelle s'associe une série de signes dont nous avons parlé.

Lef. Emile, Vingt-trois ans, vient consulter dans le mois de mars 1917 pour troubles de la marche durant depuis huit jours.

L'histoire de la maladie. — Il y a huit jours, le malade qui s'était couché parfaitement normal remarque qu'il titube en marchant, cela en l'absence de toute sensation vertigineuse. Il nie tout excès alcoolique dans le jour précédent. Les jambes lui semblent lourdes, mais il poursuit son travail dans les jours suivants. Le troisième jour il ressentit une certaine maladresse au niveau des membres supérieurs et fut obligé d'aller à l'hospice de la Salpêtrière. Aucun épisode fébrile ne peut être découvert dans l'histoire de la maladie. Le malade a accusé de la diplopie durant une heure dans les premiers jours de l'affection.

Antécédents héréditaires sans importance :

Antécédents personnels. — Coqueluche, rougeole, la première à 10 ans, la seconde à 15 ans.

Blennorragie à 17 ans, il nie la syphilis. Il n'abuse pas d'alcool.

Examen neurologique. — Malade debout, pas de Romberg. On note un certain degré d'instabilité statique ; démarche ataxique, le malade dévie à droite et à gauche, on note un certain degré de spasmodicité, la démarche étant un peu raide.

Malade couché : force et résistance segmentaire partout normale, aucune contracture à la motilité passive. Réflexes tendineux, rotulien exagéré, médiopubien normal, réflexes aux membres supérieurs vifs, réflexes cutanés abdominaux abolis. Babinski des deux côtés. Trépidations épileptiques des pieds, pas de clonus de la rotule. Les pupilles égales avec les réflexes normaux.

Troubles cérébelleux. En dehors des troubles signalés, à propos de la démarche existe encore une légère incertitude dans les manœuvres du talon sur le genou et surtout du doigt sur le nez. Adiadococinésie.

Nystagmus dans la position extrême du regard, surtout à droite. Rien d'anormal du côté des nerfs craniens, sauf facial gauche où existe une légère parésie. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective. Absence des troubles sphinctériens. Signalons enfin au niveau de la région sous-palpébrale droite des petites secousses fasciculaires permanentes.

Ponction lombaire. — B.-W. négatif. B. C. positive. 2 lymphocytes. Pandy, positive.
Réexaminé le 20 avril, les troubles se sont considérablement aggravés. Troubles cérébelleux pendant la marche sont augmentés. Notons la persistance de secousses musculaires, fasciculaires sous-palpébrales. La parole très troublée, scandée, dysartrique. Crises de rire spasmodique.

Le 16 mai, il accuse une paraplégie spasmodique avec Babinski bilatéral, une exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Troubles cérébelleux. Parole très nasonnée, lente et dysarthrique. Crise de rire spasmodique, sans pleurs spasmodique, secousses fasciculaires sous-palbébrales.

Par une congestion pulmonaire, il meurt le 28 juin 1927.



Fig. 1. — Coupe horizontale passant par le centre médian de Luys, à gauche.

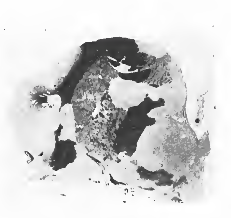


Fig. 2. — Coupe vertico-frontale, à droite. On y voit des plaques très démonstratives.

En résumé, il s'agit d'un jeune homme de 23 ans qui présente une sclérose en plaques, dont l'installation fut relativement rapide.

Le symptôme cardinal est une paraplégie spasmodique. En plus on note des troubles cérébelleux et des symptômes qui indiquent une localisation au niveau des noyaux gris centraux (dysarthrie, secousses palbébrales et rire spasmodique).

En réalité, à l'examen anatomo-pathologique du système nerveux, nous avons trouvé en dehors des plaques classiques de la moelle, quelques plaques disséminées dans le centre ovale et le cervelet et de remarquables plaques au niveau des noyaux gris centraux gauches.

Les photographies (fig. 1 et 2) représentent des coupes au niveau des noyaux gris centraux colorés par Weigert-Pal, de ce cas. Les lésions se voient nettement plus marquées à gauche. Ici, coupe horizontale passant par le centre médian de Luys. On y voit une plaque située dans la capsule externe empiétant sur le putamen près du noyau caudé. En même

temps, il existe une plaque autour du thalamus interne et d'autres plus petites dans le pulvinar et près du centre médian de Luys. A droite (fig. 2), coupe vertico-frontale. Les plaques ont envahi toute la région, détruisant l'aspect connu des noyaux gris. A peine se distingue la capsule externe, une portion de la capsule interne et du noyau lenticulaire. Le reste est occupé par des plaques.

Ce cas associé à ceux cités auparavant démontre ce que nous avons soutenu. A propos d'un autre symptôme, la *dysarthrie*, nous ajoutons maintenant qu'au cours de la sclérose en plaques se trouve fréquemment ce phénomène associé aux troubles de la parole dite scandée. Il est encore difficile dans la clinique de différencier dans beaucoup de cas la dysarthrie de la parole scandée, explosive, lente, qui est décrite toujours dans la sclérose en plaques. Selon nous, cette parole scandée cache aussi de petits troubles de l'articulation dus à des lésions du noyau lenticulaire et des fibres qui y passent. C'est d'ailleurs d'après les remarquables travaux de Pierre Marie, sur la révision de l'aphasie, que cette question a été mise au point. Notre malade présente des troubles dysarthriques nets, et cela n'étonne pas, parce que nous trouvons des lésions du noyau lenticulaire gauche, dans le quadrilatère, là où Pierre Marie a localisé ce symptôme.

Nous passons maintenant à un autre phénomène encore plus important, le *tremblement*. Dans les travaux classiques on veut faire toujours une différence nette entre les tremblements de la sclérose en plaques et le tremblement parkinsonien. Au point de vue clinique, le premier est un tremblement intentionnel, tandis que le second est un tremblement de repos. On croyait aussi que le tremblement de repos ou statique est l'apanage des lésions extrapyramidales, tandis que le tremblement intentionnel ou kinétique est spécifique de la sclérose en plaques, étant dû à des lésions cérébello-pyramidales.

Nous voulons démontrer, d'une part, qu'entre ces deux formes de tremblements il existe des points de passage, et d'autre part que dans la sclérose en plaques se trouve parfois le tremblement de repos type parkinsonien produit par les mêmes causes que dans la maladie de Parkinson. C'est probablement pour cette raison que les cliniciens ont confondu autrefois la paralysie agitante de la sclerose en plaques, et à cette question Souques, dans « le rapport sur les symptômes parkinsoniens », parle d'un cas de maladie de Parkinson, signalé par Gowers, et même d'autres observations, où les mouvements volontaires font apparaître ou exagèrent le tremblement et lui donnent même tout à fait l'allure de celui de la sclérose en plaques.

Dans le même ordre d'idées nous citons aussi le cas de Foix, Chiray et Nicolesco, « d'hémi-tremblement », de type de la sclérose en plaques, par lésions rubro-thalamo-sous-thalamiques. Il est certain qu'il est encore très difficile d'expliquer la physio-pathologie de ces tremblements kinétiques, comme d'ailleurs la physio-pathologie de tous les tremblements, mais nous avons vu que le tremblement intentionnel peut exister aussi dans l'altération de la voie extra-pyramidale. En plus, nous avons cité le

cas Herman, de Guillain et Mollaret, et même d'autres dans lesquels en dehors des tremblements intentionnels existait aussi le tremblement de repos type parkinsonien, bien qu'il s'agissait de malades de scléroses en plaques. Voilà une observation tout à fait typique de ce genre dont nous avons fait l'examen anatomique.

La malade *H. M.*, de 39 ans, fut envoyée dans la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière le 2 février 1929, avec le diagnostic de maladie de Parkinson.

L'histoire de la maladie.—Elle rapporte le début des accidents à l'explosion proche d'un obus en 1916 qui lui produit une grande frayeur, mais pas de perte de connaissance. Le lendemain de cet accident, le 19 août 1916, la malade aurait présenté de la fièvre, lèvres sèches, de l'œdème palpébral, quelques troubles de la parole qui devient scandée, traînante, mais ne s'alite pas et fait son ménage. En dix jours tous les signes disparaissent. En décembre 1916, étant en voyage, elle présente brusquement une paralysie du membre inférieur droit, mais au bout de 10 minutes la motilité réapparaît. Avril 1919, un nouve épisode paralytique au niveau du membre droit à début brusque qui dure quelques heures. Fin de l'année 1919, brusquement en plein jour, elle fait une crise de narcolepsie. Elle dormait, se réveillait quand on l'appelait, mais rapidement se rendormait, en même temps elle présentait un léger délire qui dure un après-midi. Le lendemain, un médecin appelé l'examine et fait le diagnostic de sclérose en plaques et prescrit un traitement. C'est à la suite de ce traitement que le mari constate l'apparition progressive d'un tremblement au niveau des membres supérieur et inférieur droits. La marche était anormale, ébrieuse. Puis en l'espace de quelques mois apparaissent des troubles légers de la parole qui devient scandée. Par la suite ces troubles persistent et paraissent même s'accentuer. Un médecin lui prescrit des injections de scopolamine. En 1924, la marche est devenue très difficile à cause des troubles de l'équilibre et des mouvements involontaires des membres supérieur et inférieur droits. Soutenue, elle marche, mais difficilement. Ces troubles restent stationnaires jusqu'en février 1929. Quand elle accuse de nouveau une crise de narcolepsie, et l'apparition des mouvements au membre supérieur gauche. Ces mouvements qui se produisent quand le membre est en action.

Examen neurologique le 12 février 1929. —Marche et station debout, impossible. Elle reste dans le lit avec les membres inférieurs en extension immobiles. Atrophie musculaire très marquée au niveau des mollets et de la cuisse. La force musculaire supprimée à droite, très diminuée à gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens et médio-plantaires, bilatéraux vifs. Pas de clonus, réflexes tibio et péronéo-fémoraux vifs. Médio-pubien, réponse inférieure. Réflexes abdominaux supprimés. Signes de Babinski bilatéral ; pas de mouvements de défense. Membres supérieurs, aspect général. Au repos, petit tremblement parkinsonien plus évident à droite. On note aussi des tremblements intentionnels bilatéraux, la motivité volontaire conservée à gauche, à droite limitée. La force musculaire est altérée dans les muscles biceps, abducteurs de l'épaule, le triceps est à peu près normal. A gauche un peu diminué dans l'ensemble. Réflexes ostéo-tendineux exagérés.

Mouvements anormaux.

Aux membres supérieurs se constate aux extrémités des petits mouvements fins des doigts qui rappellent assez le tremblement parkinsonien. On constate que ces mouvements sont plus évidents à droite qu'à gauche. A la face se constatent également des oscillations rapides apparaissant de temps en temps, produisant des grimaces différentes.

Lorsqu'on mobilise un segment de membre ou lorsqu'on déplace le corps dans le lit, on voit d'autres mouvements des membres supérieurs apparaître, ils s'associent à des mouvements de la tête de plus grande amplitude, la tête est projetée d'un côté à l'autre et fléchit brusquement sur le tronc. Lorsqu'on passe de la position couchée à la position assise, les mouvements anormaux redoublent d'intensité. La tête présente de grands mouvements oscillatoires. L'omoplate droite s'élève et s'abaisse rythmiquement, mobilisée par les muscles de la ceinture-scapulaire. Le bras droit se déplace sur le plan du lit en gestes désordonnées, choréiformes. Le membre supérieur gauche se déplace de

même mais d'une intensité moindre. Après quelques oscillations la main se fixe au drap, les mouvements de grande amplitude cessent, seuls persistent les petits mouvements fins de déplacement des doigts, la tête et l'omoplate droite continuent à osciller. Il n'existe aucun mouvement anormal au niveau des membres inférieurs. Troubles de la sensibilité subjective ; la malade se plaint de douleurs violentes, localisées au membre supérieur droit. Il ne semble pas exister de troubles objectifs systématisés. Aucune réponse satisfaisante sur la recherche de la notion de position. Interprétation du sens stéréognostique impossible. Au point de vue psychique, elle présente des troubles de l'attention, troubles de la mémoire spécialement rétrograde. D'autre part, elle pleure très facilemet et rappelle le pleurer des pseudo-bulbaires, elle est inerte dans son lit et semble dormir.

Nerfs craniens. — Acuité visuelle semble normale, les pupilles normales, réflexes normaux. Motilité. Champ d'excursion des muscles paraissent normaux, mais le nystagmus est très marqué dans l'abduction et l'élévation, très peu dans l'abaissement. Fond de l'œil normal. Pas de scotome central, champ visuel paraît normal, pas de diplopie.

Réflexes naso-palpébral normal, cochléo-palpébral supprimé.

Rien de particulier dans le domaine de la 5e paire. La malade ne présente pas d'asymétrie faciale.

Réflexe du voile conservé.

Il existe certainement des troubles de déglutition. La malade signale que les liquides absorbés passent parfois par le nez. De plus, à l'examen de la déglotition, on constate qu'elle est pénible. La parole lente, nasonnée, assez scandée, très dysarthrique. Pas d'atrophie de la langue, pas de troubles de la motilité de la langue.

Réaction vestibulaire très modifiée, caractérisée par hypoexcitabilité légère à l'épreuve calorique de O. D. et très grande de O. G.

Hyperexcitabilité très marquée à l'épreuve galvanique pour O. D. et O. G.

P. L. tension 12. Albumine au Sicard 0,50. Pandy, positive. Weichbrodt, négative. 1,2 lymphocyte par mmc. R. B.-W. négative. R. Guillain 012102222100000.

Dans le mois de mars, grande escarre sacrée très importante et l'état est progressivement aggravé, somnolence persistante jour et nuit. Exitus 6 mars 1929.

En résumé, il s'agit d'une malade de 39 ans, qui après des épisodes différents fait une sclérose en plaques avec crise de narcolepsie, tremblements de repos des deux côtés et plus évidents à droite.

Ensuite ces mouvements prennent l'allure choréiforme toujours à droite, en même temps elle présente des troubles de la parole dysarthrico-scandée, troubles de la déglutition et crise de pleurs spasmodiques. On note quelques troubles de la sensibilité subjective, et un symptôme très rare : la narcolepsie. En dehors de ces phénomènes qui nous intéressent particulièrement, elle présente aussi les troubles classiques pyramido-cérébelleux déjà connus dans la sclérose en plaques. A l'examen anatomo-pathologique, on observe des plaques disséminées dans la moelle, dans le mésocéphale, dans le cerveau. Elles sont multiples dans le centre ovale, quelques plaques dans le cervelet, dans le pédoncule et spécialement dans la région qui nous occupe.

Ces deux figures représentent, la première (fig. 3), une coupe horizontale à droite passant par le centre médian de Luys. A ce niveau les plaques sont très petites et disséminées sans grande importance. La deuxième figure (fig. 4) est une coupe horizontale. Ici se voit la lésion qui est très démonstrative. En effet, une plaque énorme envahit le cortex, la capsule externe et spécialement le striatum (putamen). Dans cette région les vaisseaux sont très dilatés, formant de véritables lacunes.

Ce cas est un des plus intéressants à cause des symptômes extra-pyramidaux qu'il présente. Ce sont les mouvements parkinsono-choréiformes, la dysarthrie, la dysphagie, et les crises de pleurs spasmodiques. Nous parlerons immédiatement de l'autre symptôme rare : la narcolepsie.

Il est évident que nous avons trouvé des plaques aussi importantes dans la région hypothalamo-pédonculaire et dans la protubérance. Mais ces lésions vont de pair avec celles du noyau gris pour produire ensemble la foule des symptômes décrits ci-dessus.

Nous avons parlé des tremblements, de la dysarthrie et des crises de pleurs ; la *dysphagie*, un autre symptôme qui existe dans la sclérose en



Fig. 3 — Coupe horizontale à droite. On y voit des plaques très petites disséminées dans la région du noyau gris.

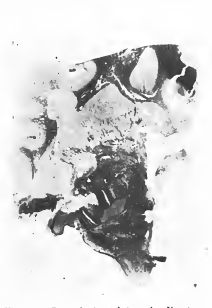


Fig. 4. — Coupe horizontale à gauche. Une énorme plaque envahit le cortex, la capsule externe, le putamen.

plaques et surtout dans la forme grave cérébro-spinale, est un phénomène produit par les mêmes causes citées. L'altération des voies extrapyramidales causée par les plaques lenticulo-pallidales, rendent compte de la dysfonction de ce réflexe qui est sous la dépendance de l'automatisme sous-cortical.

La *narcolepsie*, ou pour mieux dire les crises de somnolence qui apparaissent dans les épisodes de la maladie, est un phénomène extrêmement rare dans la sclérose en plaques. Cela nous montre une fois de plus le tableau caléidoscopique de cette maladie.

Sur le mécanisme du sommeil ont été émises plusieurs théories.

En 1890, Mauthner croyait que le centre régulateur du sommeil serait dans la substance grise centrale.

Plus récemment Fromner attribue le principal rôle dans le mécanisme du sommeil au thalamus.

Von Economo, après de multiples recherches anatomo-cliniques, décrit au niveau du troisième ventricule, dans la portion comprise entre sa paroi postérieure jusqu'à l'infundibulum, le centre régulateur du sommeil. La lésion de la partie antérieure de cette région provoque l'insomnie, tandis que la partie postérieure est le siège du centre de l'hypersomnie.

Demole démontre le rôle des ions Ca et K dans le mécanisme du sommeil; il a injecté dans les parois des ventricules latéraux, au niveau du tuber, de petites quantités de chlorure de Ca et K et il a observé que l'ion Ca produit le sommeil tandis que l'ion K provoque un état d'agitation.

Marinesco et ses collaborateurs, dans un remarquable travail sur le sommeil, démontrent aussi qu'une lésion au niveau du noyau juxtatrigonal, périventriculaire ou dans son voisinage, produit le sommeil. Les injections de Ca provoquent le sommeil, celles de K l'empêchent. Par conséquent, le sommeil est sous la dépendance d'un facteur de localisation et d'un autre facteur végétatif.

C'est à la suite de ces travaux que nous voyons le rôle de plaques périventriculaires dans la provocation de crises du sommeil au cours de la sclérose en plaques et en même temps nous avons une preuve en plus qui nous oblige de tenir compte des plaques situées dans une région.

Troubles thalamiques. — Nous parlerons ici seulement des troubles de la sensibilité thalamique, quoiqu'on sait que la fonction du thalamus est encore plus complexe.

Les troubles de la sensibilité au cours de la sclérose en plaques ont été déjà connus par plusieurs auteurs. En 1891, Freund trouve dans 80 % cas de sclérose multiple, anesthésie ou paresthésie des extrémités qui change journellement.

Ensuite plusieurs auteurs ont insisté sur les troubles de la sensibilité qui peuvent exister même comme un phénomène précoce, qui ajoute quelquefois à la précision du diagnostic. Rose et Français, Harrington, Cassirer, H. Roger, Flourens, J. Rech et Oppenheim s'occupent de troubles d'astéréognosie et tous sont d'accord que c'est un symptôme rare.

En 1912, à cause d'un cas de sclérose en plaques avec astéréognosie, Marinesco émit l'hypothèse que cette astéréognosie était due à une hypoesthésie vibratoire du membre correspondant.

Henri Claude publie trois observations de sclérose en plaques avec des modifications du sens stéréognosique qui existent sans aucun trouble de l'autre sensibilité. Il explique cette altération à cause de l'état psychique de l'individu qui est presque toujours atteint au point de vue d'une faiblesse de l'attention. Il croit aussi que les autres altérations de la sensibilité au cours de la sclérose en plaques sont provoquées par les localisations des plaques sur les racines, cordons postérieurs ou corne postérieure, (les voies connues de la sensibilité générale).

Il est curieux qu'il ne dise rien du thalamus.

Pour H. Roger (de Marseille), les troubles de l'astéréognosie dans la sclérose en plaques sont assez fréquents et d'après lui existerait une forme spéciale « astéréognosique », de cette maladie. Nous sommes d'accord

que les troubles astéréognosiques se trouvent quelquefois isolés dans la sclérose en plaques et lorsqu'il n'y a pas d'autres troubles de la sensibilité générale, ils sont, selon nous, toujours d'origine thalamique. Dans cet ordre d'idées, nous publions une observation de la Clinique de Bucarest déjà publiée en collaboration avec M. Jordanesco, qui est très démonstrative pour cette assertion.

Le malade V. B., de 30 ans, entre dans le Service de l'hôpital Colentina le 19 août 1927 avec une faiblesse de la partie gauche du corps. Dans ses antécédents collatéraux nous ne trouvons rien d'important.

Histoire de la maladie. — En pleine santé jusqu'à 15 ans, le malade, après une nuit passée dehors dans un champ, se réveille avec de la faiblesse de la partie gauche du corps, avec une sensation particulière d'engourdissement et de brûlure dans la main et dans la partie gauche de la face. Tout disparaît après une semaine. En avril 1927, le malade sent encore une faiblesse de la même moitié du corps accompagnée des mêmes douleurs qui augmentent avec le froid et spécialement lorsqu'il met au contact la main avec l'eau froide. Avec ses troubles il est obligé d'entrer dans le service.

Examen neurologique. — Les rides frontales sont un peu effacées à gauche, le sourcil un peu abaissé, le regard est vague.

Au point de vue de la IIe, IVe et VIe paires, s'observent une légère ptose à droite, du nystagmus dans les excursions horizontales des yeux. Au point de vue de la Ire paire, la face est un peu asymétrique, légère parésie gauche. Membres supérieurs, rien d'anormal et d'important au membre supérieur droit ; au membre supérieur gauche, la motilité active est conservée, la force segmentaire est diminuée. Incertitude dans l'épreuve index-nez. Très léger tremblement intentionnel. Quand il serre notre main avec la droite, il se produit une flexion des doigts à la main gauche (syncinésie d'imitation). Dans la marche il a l'aspect d'un hémiplégique, en fauchant un peu avec le membre inférieur gauche.

Les réflexes ostéo-tendineux, normaux à droite, exagérés à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux abolis des deux côtés ; signe de Babinsky à gauche. Troubles de sensibilité. Sensibilité subjective. Le malade se plaint de sensations de brûlures dans la moitié gauche de la face comparées par le malade avec celles des rayons solaires. En même temps, il sent des douleurs dans la moitié gauche du corps et spécialement dans les membres inférieurs où il sent une compression continuelle. Les brûlures et les douleurs présentent des paroxysmes au contact de l'eau froide et par le toucher. La sensibilité objective ne présente rien d'anormal à droite. Une légère hyperesthésie à gauche. Sensibilité douloureuse conservée, mais il ressent des douleurs dans tout le corps lorsqu'on le pique. Sensibilité thermique conservée, mais il présente un signe de Marie-Boutlier intense positif. Rien d'anormal au point de vue de la sensibilité profonde, osseuse ou articulaire. Le malade présente une astéréognosie complète à gauche. Il ne peut pas faire ni la discrimination primaire, ni la seconde. Au point de vue psychique, le malade présente seulement le facies « riant » qui, jusqu'à un point quelconque, donne l'impression d'une euphorie. A l'examen ophtalmoscopique, on constate une décoloration de la papille dans sa moitié temporale.

P. L. réaction Pandy négative, Nonne-Appelt négative, 1,2 lymphocytes, réaction Guillain sub-positive. Réaction B.-W. négative. Réaction B.-W. dans le sang, négative.

En résumé, nous avons affaire à une maladie qui s'installe par poussées et qui donne le tableau d'une hémiplégie douloureuse à un homme de trente ans. Il présente en même temps des phénomènes thalamo-pyramidaux et aussi des phénomènes de la série cérébelleuse, tremblement intentionnel du nystagmus, qui justifient le diagnostic de sclérose en plaques. En plus la décoloration papillaire, l'abolition des réflexes abdominaux,

la positivité de la réaction Guillain avec la R. W. négative, et enfin l'aspect riant sont aussi des phénomènes qui font partie de la maladie qui nous occupe.

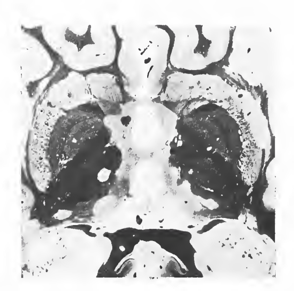


Fig. 5. — Coupe horizontale. On y voit les plaques autour des noyaux des thalamus.

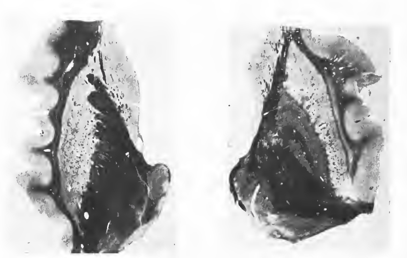


Fig. 6. — A gauche. On y voit des plaques nettes dans le thalamus.

Fig. 7. — A droite. On distingue très bien les plaques dans le thalamus.

Le symptôme isolé, l'astéréognosie existant seule sans aucun autre trouble s'expliquerait par une plaque de sclérose dans le thalamus qui provoque en même temps le tableau connu de l'hémiplégie douloureuse.

Ayant la chance de trouver dans la clinique des maladies nerveuses de



Fig. 8. — Raréfaction des fibres nerveuses dans une plaque du putamen. Les fibres qui restent présentent des épaississements et des déformations fusiformes ou se term'nent par une petite boule. On y voit ensuite des cellules névrogliques fibrillogènes et des fibrilles névrogliques (Méthode V. Gros).

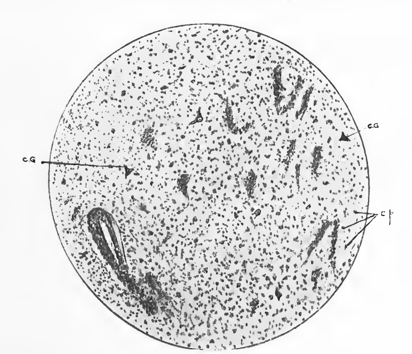


Fig. 9. — Coupe dans une plaque du putamen, colorée par la thionine. Le champ est parsemé par de nombreux petits noyaux des cellules névrogliques. Par places l'infiltration lymphocytaire diffuse se condense autour des vaisseaux. On y voit les grandes cellules (c. g.) et les petites cellules du putamen (c. p.)

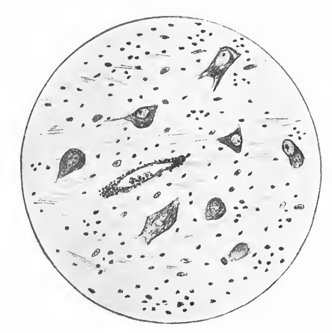


Fig. 10. — Les altérations des cellules nerveuses du globus pallidus. On y voit aussi une infiltration péri-vasculaire (méthode de Nissl).



Fig. 11. — Coupe au niveau d'une plaque du thalamus interne. Surcharge lipoïdo-pigmentaire importante. Dégénérescence cellulaire modérée. Infiltration d'un vaisseau (Color. Nissl).

la Salpêtrière deux cas de sclérose en plaques avec la perte du sens stéréognostique et dans lequel nous avons fait aussi l'examen de thalamus, nous les publions.

Cas L..., 51 ans. Il entre à la Salpêtrière le 2 juin 1927, avec le tableau classique de la sclérose en plaques forme paraplégique. Il présente le signe cérébelleux, tremblement intentionnel du nystagmus, parole lente, dysarthrique. Toute la sensibilité objective conservée. Il présente en même temps des douleurs dans les membres supérieurs, le sens stéréognostique altéré des deux côtés. A l'examen anatomique du cerveau se trouvent des plaques disséminées dans l'axe cérébro-spinal.

Sur une coupe horizontale passant par le plein développement des lames médullaires dans la région des noyaux gris (fig. 5), on voit très clairement des plaques siégeant dans le thalamus bilatéralement et dont la distribution est surtout périventriculaire. Nous croyons qu'à cause de ces plaques du thalamus, s'expliquent les douleurs et la perte du sens stéréognostique de ce cas.

Cas I. S..., 40 ans, présente aussi une forme paraplégique de même affection. Babinski bilatéral avec exagération des réflexes, ainsi que des phénomènes cérébelleux ; adiadococinésie, tremblement intentionnel et nystagmus. La sensibilité objective n'est pas altérée. Mais en même temps existent des douleurs et la perte du sens stéréognostique, motivée par les lésions du thalamus que nous avons trouvées dans les coupes ci-dessous : (fig. 6, fig. 7).

Enfin, pour avoir une idée réelle sur l'altération produite par les plaques de sclérose situées dans la région des noyaux gris centraux, nous avons entrepris une série de recherches histopathologiques. Ces lésions sont en général très bien connues, d'ailleurs d'après les remarquables travaux de Bielschowski, Marinesco et Minea ; Guillain et Bertrand, Petté et d'autres auteurs, mais nous avons voulu faire une œuvre de contrôle et spécialement pour les plaques fines de cette région. En effet, nous avons trouvé, même dans les plaques très petites des lésions assez importantes.

Par la coloration de V. Gros pour les fibres nous avons décelé dans un espace très petit dans le putamen (fig. 8) des altérations manifestes des cylindraxes. Dans un réseau indescriptible de fibres névrogliques, on voit quelques cylindraxes altérés. Ils présentent une raréfaction très prononcée, des boules de trajects, ou des boules terminales. Quelques-uns très minces, moniliformes, se terminent aussi par de petites boules. Le champ est parsemé de cellules névrogliques, fibrillogènes.

Par la coloration de la thionine (fig. 9, fig. 10, fig. 11) nous avons constaté des altérations vasculaires. De petits vaisseaux sont entourés par des manchons lymphocytaires et par des corps granuleux qui sont d'ailleurs disséminés dans tous les champs. Dans les zones démyélinisées, l'infiltration est plus évidente, mais ce n'est pas une infiltration vraie comme dans l'encéphalite, les manchons étant formés par des corps granuleux et des lymphocytes formant ce qu'on appelle « reaktive Entzündung ».

Nous n'insistons pas sur l'hyperplasie qui est très intense au point de vue fibrillaire ainsi que les cellules névrogliques.

En examinant les cellules du striatum et du thalamus, nous avons trouvé des lésions abiotrophiques. Il existe toujours au second plan des lésions cellulaires dans la sclérose en plaques, quoiqu'elles soient quelquefois très importantes. On voit dans la figure 11 une coupe dans le thalamus lésé (colorée par la thionine). Les cellules sont très rares et quelques-unes sont dans le premier stade de dégénération abiotrophique. Elle perd les dendrites, l'aspect devient globuleux, les blocs de Nissl perdent leur topographie connue. En plus le processus de désintégration est complet par une surcharge pigmentaire et par l'apparition de pigments noirs, inexistant dans l'état normal dans cette région.

Dans la fig. 10, on voit sur une coupe, dans une petite plaque du pallidum, des cellules à un degré plus avancé de la dégénérescence abiotrophique. Quelques-unes sont globuleuses, leurs noyaux ne se colorent pas, les corpuscules de Nissl disparaissent et les cellules restent comme des ombres.

Conclusion. En conclusion nous avons démontré l'existence de lésions indélébiles dans les noyaux gris centraux au cours de la sclérose en plaques. Et ces lésions ne peuvent pas rester sans influence sur la symptomatologie de cette affection. En effet, nous avons décrit des symptômes connus déjà dans l'altération de la voie extrapyramidale et dans le symptôme thalamique qui se juxtapose au tableau classique de la sclérose multiloculaire.

Par cette petite étude nous avons voulu orienter les recherches dans ce sens, approfondir les signes de cette affection assez fréquente.

Il me reste avant de terminer ce modeste travail à remercier M. le Prof. G. Guillain qui m'a très aimablement permis de travailler dans sa clinique et M. J. Bertrand qui voudra bien trouver ici l'expression de toute ma gratitude pour l'intérêt qu'il m'a toujours témoigné pendant mon séjour à la Salpêtrière.

BIBLIOGRAPHIE

Alajouanine. Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques. Etude clinique. *Rapport de Neurologie du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*. Barcelone, 1929.

Bergson H. *Le rire*. Félix Alcan, 1930.

Claude. Société neurologique, 5 décembre 1912, in *R. N.*, p. 744-750.

Claude et Jacob. Société neurologique, 4 mars 1909, in *R. N.*, p. 356-360.

Chiray, Foix, Nicolesco. Hémitremblement de type de la sclérose en plaques, par lésions rubro-thalamo-sous-thalamiques. *Annales de médecine*, 1923, t. XIV, n° 3.

Foix et Nicolesco. Les grands syndromes de désintégration sénile cérébro-mésencéphalique. *Presse médicale*, n° 92, du 17 novembre 1923.

D. Grigoresco, D.-A. Kreindler et E. Cohen. Polioencéphalite hémorragique supérieure avec inversion du rythme du sommeil. *Spitalul*. Soc. O.-N. O., Strasbourg, 1930.

Grigoresco et Iordanesco. Syndrome thalamique au cours de la sclérose en plaques. *Spitalul*, 1928.

Guillain et Bertrand. Contribution à l'étude histo-pathologique de la sclérose en plaques. *Annales de médecine*, juin 1924.

Guillain. Rapport sur la sclérose en plaques. *Réunion neurologique intern. Annuelle*, 30-31 mai 1924.

G. Guillain et P. Mollaret. Sclérose en plaques avec tremblement cérébello-parkinsonien et hémiballismus. La forme hypothalamo-pédonculaire de la sclérose en plaques. *Bulletin et mémoires de la Soc. Med. des Hôpitaux de Paris*, XLVI, n° 5, 7 février 1930.

Herman. Cas de sclérose en plaques avec mouvements involontaires à caractère extrapyramidal et avec paraplégie flasque. *R. N.*, 1929, t. I, p. 290.

Lhermitte et Guccione. De quelques symptômes et lésions rares dans la sclérose en plaques. *Encéphale*, 10 mars 1910.

Marinesco. Nouvelles contributions à l'étude de l'histopathologie de la sclérose en plaques. *Académie roumaine*, 1924.

Pette. Uber die Pathogenese der multiplen Sklerose. *D. Z. Nervenheilkunde*, 1928.

Rose et Français. *Encéphale*, 1908.

Souques. *Réunion neurologique*, 1924.

Souques. Rapport sur les syndromes parkinsoniens. *R. N.*, 1921.

Thomas André. Sur la symptomatologie de la sclérose en plaques. *Réunioun eurologique*, 1924.

Veraguth. Zurich. Sur la sclérose en plaques. *Revue neurologique*, juin 1924.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 juillet 1932

Présidence de M. LÉVY-VALENSI

SOMMAIRE

Nécrologie.

Le Président fait part à la Société du décès de M. Flatau (de Varsovie), membre correspondant étranger de la Société.

La Société de Neurologie adresse à Mme Flatau, à toute sa famille et aux Sociétés dont faisait partie M. Flatau, l'hommage de sa sympathie émue.

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne lecture des invitations reçues :

1° Pour le XXIIe Congrès de Médecine qui se tiendra à Paris le 10, 11 et 12 octobre 1932 sous la présidence du Professeur Bezançon ;

2° Pour le XIe Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie qui se tiendra à Gand les 24 et 25 septembre 1932 ;

3° Pour le Cinquantenaire de la Société d'Ophalmologie de Paris qui aura lieu le 18 juillet 1932 à Paris. La Société délègue, pour la représenter, MM. Clovis Vincent et Tournay.

Sur une méningo-encéphalite diffuse subaiguë, non démyélinisante d'origine infectieuse indéterminée, par M. Ludo Van Bogaert.

Nous avons rapporté en mai dernier avec Borremans, à la Société belge de neurologie, l'étude histopathologique d'un cas de méningo-encéphalite diffuse évoluant chez une jeune fille atteinte de tumeur cérébrale. L'auscultation du cœur aurait dû nous faire entrevoir la possibilité d'une endocardite maligne, diagnostic étiologique auquel nous ont fait penser plus tard l'aspect des lésions cérébrales.

Dans le cas suivant qui rappelle par beaucoup de points le premier, l'étude clinique et anatomique générale fut beaucoup plus approfondie : les certitudes qu'il apporte ne sont guère plus grandes, mais cette réserve n'en diminue pas l'intérêt.

Notre malade est une jeune fille âgée de 17 ans.

Le père est mort d'épilepsie, la mère a présenté six fausses couches.

Un enfant était idiot et est mort à 6 ans 1/2.

Une sœur est épileptique, un frère bien portant.

Le malade a fait à l'âge de 10 ans une rougeole grave avec albuminurie.

Pendant le mois de novembre 1930, elle présente pendant onze jours une *céphalée intense* avec *vomissements* et *diplopie*, des *mouvements choréo-athétosiques bilatéraux, mais peu intenses*. On note la présence d'un *signe de Babinski à droite*.

Au 12e jour on observe une *angine* rouge avec réaction ganglionnaire sous-maxillaire. La température est tombée déjà le dixième jour.

La leucocytose s'élève à 14.800 G. B. avec une *mononucléose* de 59 % de lymphocytes petits et moyens, plus 7 % de grands mononucléaires.

Les phénomènes s'amendent en quatre jours, mais on constate le cinquième jour que la malade tremble des deux membres supérieurs quand elle veut s'emparer d'un objet. Elle ne peut pas retenir ses urines et elle se plaint de ne pas voir de l'œil droit.

Inégalité pupillaire à droite et un ralentissement net de ce côté des réflexes photomoteurs iriens.

Le 30 novembre 1930, la *démarche* est encore *parétospasmodique*. Les mouvements des membres supérieurs sont très maladroits. On ne voit pas de secousses fibrillaires, ni d'atrophie musculaire sauf aux deux avant-bras.

Les muscles des mains sont flasques et parésiés.

La *dysmétrie* est très marquée dans l'épreuve du doigt sur le nez.

Le *tremblement intentionnel* est très marqué surtout à droite. On observe une *hémianesthésie douloureuse* dans le domaine du trijumeau gauche, et une *hémiparésie gauche du VII, IX, XI, XII*.

Tachycardie et tachyarythmie.

Respiration rapide (40 par minute).

L'asthénie est extrême.

L'irrégularité pupillaire existe encore : la pupille droite est très largement ouverte et les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont paresseux.

Une énophtalmie existe à l'œil gauche.

Pas de nystagmus. Le fond d'œil est normal (Dr Bauwens).

Les réflexes tendineux sont abolis aux quatre membres.

Les réflexes abdominaux sont abolis.

On note un double signe de Babinski bilatéral.

L'examen des sensibilités décèle la présence d'une bande d'*hypoesthésie thermoanalgésique en D6 à D10*, avec une conservation bonne de la sensibilité tactile.

La rétention des urines persiste et la malade a dû être sondée régulièrement.

La ponction lombaire donne un liquide clair contenant : 0,40 d'albumine ; 0,78 de sucre ; 3 cellules par mmr.

Les réactions de Pandy, Wassermann, benjoin sont négatives.

L'examen du sang montre une leucocytose de 17.200 G. B. dont 60 % de petits et moyens lymphocytes, 2 % de grands monocytes, 1 % de éosinophiles et 27 % de neutrophiles. La réaction de Wassermann est négative.

Les épreuves d'agglutination sont négatives pour le B. d'Eberth, les B. de paratyphoïde A et B, les méningocoques et paraméningocoques. Deux hémocultures sur milieux aérobies et anaérobies sont restées stériles.

L'examen amygdalien ne montre rien de particulier : les frottis ne décèlent qu'une flore banale. Pas de B. de Löeffler.

L'état général est convenable. Pas d'anémie : 4.800.000 G. R. — 80 % d'hémoglobine.

Après un amaigrissement assez marqué au début de la maladie, la courbe de poids est actuellement stationnaire.

Au point de vue psychique, on observe par moments du négativisme, du rire et pleurer spasmodique. La malade semble avoir des hallucinations auditives fréquentes et elle est puérile et indifférente.

Une deuxième ponction faite le 13 décembre montre : 0 38 d'albumine, 0,60 de sucre, 6 cellules.

Dans le sang : 16.100 G. B. dont 49 % petits et moyens monos, 3 % de grands monos, 8 % éosinophiles et 40 % de polynucléaires.

Les réflexes restent abolis, le signe de Babinski persiste des deux côtés, la malade ne peut plus se tenir debout, le rire et pleurer spasmodique gênent les tentatives faites pour l'alimenter.

De petits mouvements choréiformes s'observent dans les deux membres supérieurs et sont analogues à ceux du début.

L'état est bon jusque vers le 12 décembre : à ce moment les troubles de la déglutition s'accentuent, la malade se nourrit mal, elle présente une profonde escarre au niveau de la hanche droite. Elle n'avale plus, le pouls est monté à 130 et elle meurt par atteinte bulbaire le 17 décembre.

A l'autopsie faite le 18 décembre 1930, sept heures après la mort, on trouve une grosse rate et un gros foie, comme dans les infections.

Les ganglions axillaires, cervicaux et inguinaux sont fort gonflés. On découvre encore de vieilles lésions de pleurite apicale droite.

Le cerveau paraît œdématié mais ne présente pas d'autres particularités macroscopiques.

Différents fragments d'organes viscéraux ont été prélevés pour examen histologique.

En résumé. — Chez une jeune fille appartenant à une souche manifestement tarée (la mère a fait six fausses couches non justifiées par des lésions gynécologiques, le père est épileptique, une sœur épileptique, un enfant est idiot), mais saine, jusqu'à l'âge de 17 ans se développe, douze jours avant une angine érythémateuse, un syndrome de méningo-encéphalite aiguë avec diplopie et choréoathétose. L'infection s'accompagne de leucocytose modérée avec lymphocytose, évolue en quatre jours, puis s'installent un syndrome cérébello spasmodique, avec participation de plusieurs nerfs craniens, et une hyperalbuminose légère du liquide céphalorachidien.

Le psychisme n'est pas intact. Elle meurt sept semaines après le début de l'affection avec des phénomènes bulbaires. La veille de la mort on observait encore dans le sang la même leucocytose modérée avec lymphocytose. Les hémocultures et les agglutinations pour les microbes habituels sont demeurées négatives.

La notion d'une angine rouge dans le décours de l'affection cérébrale nous a fait rechercher avec insistance la présence de streptocoques hémolytiques dans le sang, mais même à la fin de la maladie, alors que la malade présentait des poussées fébriles appréciables, les examens sont demeurés constamment négatifs.

Le liquide céphalo-rachidien et la substance cérébrale broyée ont été inoculés par voie intracérébrale à trois lapins, quatre cobayes et à un jeune chimpanzé, mais aucun de ces animaux n'a montré ultérieurement des manifestations anormales.

Les ganglions du cou, de la région inguinale et axillaire ont été examinés avec soin : ils montrent une réaction lymphocytaire accentuée, les éléments polynucléaires sont plus nombreux que normalement. Il existe de la périadénite, mais en aucun endroit on n'observe de tendance à la suppuration ni de réactions spécifiques. Un ganglion a été broyé et a été inoculé au cobaye : à l'autopsie de l'animal on n'a pas trouvé de lésions tuberculeuses.

Au niveau de la rate : hypertrophie folliculaire marquée, la pulpe est bourrée de macrophages. Les polynucléaires sont assez nombreux, les myélocytes et hématies nucléées sont rares. Cette formule d'une rate infectieuse banale se retrouve également au niveau du foie : on trouve de nombreux nodules ovalaires dans la région périportale, mais nulle part il n'y a de traces d'abcédation, d'organisations fibreuses ni de lésion phlébitiques.

Les lésions des ganglions, du foie et de la rate indiquent l'existence d'une infection subaiguë, mais ne donnent aucun renseignement sur sa nature.

L'étude histopathologique du névraxe montre :

1° La présence d'une *méningite non suppurée*, localisée aussi bien au niveau de la convexité cérébro-cérébelleuse (fig. 1) que de la base cérébrale (fig. 2). Les méninges épaissies sont pénétrées par une infiltration surtout lymphoplasmocytaire, ne comportant que peu de polynucléaires et de macrophages.

2° L'existence d'une *encéphalite diffuse* atteignant surtout la substance grise, mais ne respectant pas absolument la substance blanche et se traduisant par la présence d'in-

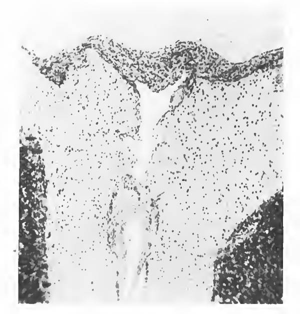


Fig. 1. — Infiltration de la méninge et de la couche moléculaire du cervelet

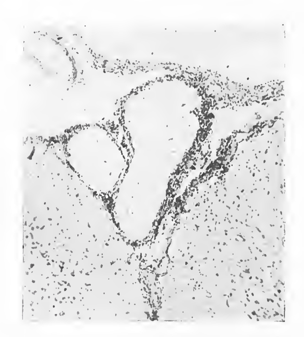


Fig. 2. — Infiltration lymphoplasmocytaire des veines corticales (F 2).

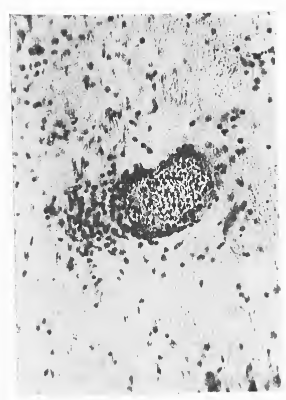


Fig 3. — Nodule glial paravasculaire dans le cortex.

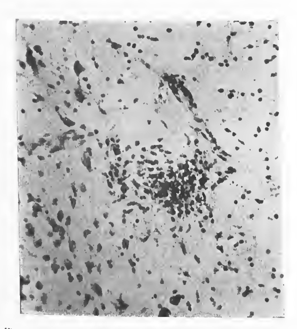


Fig. 4. — Nodule glial libre dans les noyaux vestibulaires (Bechterew).

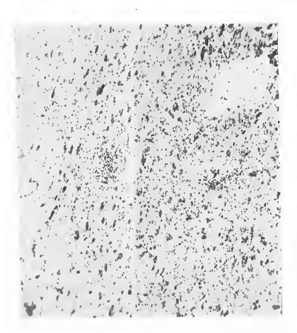


Fig. 5 — Infiltration diffuse et nodules dans la région luysienne.



Fig. 6. — Nodules glians et intégrité des cellules de la corne antérieure dans la moelle cervicale (C 7).

filtrations lymphoplasmocytaires (fig. 3) autour des vaisseaux et de *nodules gliaux* (fig. 4). Les noyaux gris centraux sont très atteints (fig. 5). L'écorce cérébrale montre des lésions analogues au niveau des régions pariéto-frontales et de l'insula. Mais elles prédominent au niveau de la protubérance, du bulbe et de la moelle. Les nerfs périphériques eux-mêmes ne sont pas respectés quoique l'infiltration y soit fort discrète.

Des nodules gliaux typiques se retrouvent dans le centre ovale, la capsule interne, la substance blanche cérébelleuse, à la limite de la corme antérieure et des cordons antérolatéraux dans la moelle (fig. 6).

La substance noire de Soemering est intacte (fig. 7).

Sur les coupes traitées par les méthodes myéliniques, on n'observe pas de foyers de



Fig. 7. — Intégrité du locus niger.

démyélinisation. Il n'y a pas d'organisation gliale fibreuse et on n'observe pas de corps granuleux typiques.

L'étude histopathologique des centres nerveux établit donc l'existence d'une *méningo-encéphalite diffuse non suppurée, atteignant surtout les étages inférieurs du névraxe et ne s'accompagnant pas de foyers de démyélinisation.* A quel groupe peut on rattacher ce système de lésions ?

En ne regardant qu'une seule coupe de ce cas, c'est-à-dire en ne tenant compte que de la formule inflammatoire, il pourrait s'agir aussi bien d'une encéphalite postvaccinale, postmorbilleuse, que d'une encéphalite léthargique ou même d'une manifestation centrale du typhus exanthématique, mais l'ensemble des lésions et leur localisation permet d'écarter plusieurs de ces hypothèses.

L'extension périveineuse, sous-piale, sous-épendymaire de l'infiltration gliale qui est si caractéristique des encéphalites vaccinales et morbilleuses manque dans notre cas.

L'encéphalite léthargique est avant tout caractérisée par une infiltration optostrio-nigrique avec destruction cellulaire ; si l'infiltration existe dans notre cas au niveau des noyaux gris centraux, elle manque au niveau du locus niger et ne s'accompagne nulle part d'une raréfaction ou de lésions des éléments ganglionnaires.

L'absence de lésions cellulaires dans la substance grise médullaire permet d'écarter la maladie de Heine Médin, et d'autre part on ne trouve pas au niveau de la corticalité cette localisation presque élective du processus poliomyélitique à la région motrice sur laquelle Spielmeyer et ses élèves insistent.

Le processus d'infiltration corticale atteint surtout les régions fronto-pariétales.

Les lésions du typhus exanthématique sont plus proches de notre cas : le nodule est en effet la réaction typique du tissu glial dans cette maladie (Spielmeyer), et ceci indépendamment des lésions des parois vasculaires (Frankel), mais aux cellules gliales se mêlent fréquemment des éléments polynucléaires, et ce sont peut-être ceux-ci qui amorcent la réaction. Une méningite polyblastique s'observe également dans cette affection.

Les *nodules typhiques* ne sont d'ailleurs aucunement spécifiques : et cette absence de spécificité a fait l'objet de très intéressantes considérations de Spielmeyer et à la Réunion de Wurzbourg, auxquelles il faut se reporter. Au cours des *affections septiques*, et en particulier de l'endocardite, on pourrait observer deux types de lésions : des lésions en foyer, constituées surtout par des leucocytes et aboutissant aux abcès miliaires bien connus et des lésions purement ou surtout gliales par infiltrations diffuses. Entre les deux s'observeraient tous les types de transition où aux éléments gliaux s'ajoutent en quantité variable des cellules d'origine hématogène ou lymphogène. Dans ces formes mixtes, Spielmeyer distingue encore deux modalités différentes : 1° présence d'une accumulation de leucocytes et, dans le voisinage, apparition d'une prolifération gliale surtout paracellulaire ; 2° présence d'une prolifération gliale en foyer et infiltration lymphoïde du vaisseau le plus proche.

C'est sans conteste de cette dernière modalité que se rapprochent le plus les images histologiques que nous avons décrites plus haut dans notre cas. On pourrait évidemment penser à une encéphalite métastatique, mais la diffusion extravasculaire des lésions dans le tronc cérébral et les noyaux gris centraux, la discrétion de la méningite ne s'accordent pas avec ce diagnostic : celles-ci évoquent plutôt l'idée d'une infection diffuse.

L'autopsie de la maladie n'a pas permis de déterminer l'origine de cette septicémie, ni la présence d'un ancien foyer de suppuration ou d'une endocardite et, comme dans le cas antérieur publié avec Borremans, la cause de la maladie nous échappe.

Sur une forme hyperspasmodique de l'atrophie cérébelleuse tardive, par MM. Ludo Van Bogaert et Ivan Bertrand.

L'atrophie cérébelleuse tardive a été décrite pour la première fois en 1905 par M. André-Thomas (1) sous le nom d'atrophie lamellaire ou corticale chez un malade présentant un syndrome cérébelleux typique avec double signe de Babinski et exaltation des réflexes tendineux. Elle fit l'objet d'un travail de Italo Rossi (2) en 1907 et son étude fut reprise en 1922 par MM. Pierre Marie, Charles Foix et Alajouanine (3) qui attirèrent l'attention sur la prédilection des troubles aux membres inférieurs et sur l'importance de la déséquilibration. On trouvera dans leur travail l'étude critique des cas de Murri, Lasalle Archambault, Jelgersma et Lhermitte et une mise au point très détaillée des lésions histopathologiques.

Dans le cas que nous apportons aujourd'hui le processus destructi de la corticalité cérébelleuse atteint un degré qui n'est réalisé dans aucune des observations antérieures, il s'accompagne d'une dégénérescence quasi totale des olives bulbaires, enfin au syndrome cérébelleux si spécial s'est ajouté tardivement une paraplégie spasmodique et plastique qui n'a pas été signalée dans cette curieuse affection.

Mme M... commença à présenter en 1908 des troubles légers de la marche, qui d'abord n'apparaissent qu'à la fatigue marquée et au moment de ses époques. Elle accusait une incertitude et de la raideur des jambes pendant la saison froide. Vers 1911, ces troubles devinrent permanents et elle commença à marcher comme une femme ivre. Elle consulte à ce moment le Dr Sano (d'Anvers), et le diagnostic posé fut celui de sclérose multiple.

Elle tombait fréquemment et osait à peine descendre les escaliers sans soutien.

En 1913, la parole devint saccadée, le tremblement apparut aux membres supérieurs, les membres inférieurs étaient encore devenus plus indisciplinés et plus rigides, l'état général s'était cependant amélioré.

L'examen oculaire ne montrait aucun trouble, si ce n'est un nystagmus rotatoire très net dans le regard direct et les regards latéraux (Dr Van Schevensteen).

En 1916-1917, à la suite d'une consultation à la Policlinique de Bruxelles, elle est soumise à un traitement spécifique prolongé (une première série de néosalvarsan de de 6 gr. 30, une seconde de 3 gr. 10, deux séries d'huile grise). La P. L. faite avant le traitement montre une albuminose normale, l'absence de cellules, et la réaction de Wassermann était négative.

Pas de signes cliniques de syphilis nerveuse (Dr François).

Le traitement spécifique n'améliora pas son état.

En 1918, la parole devint très pénible, on la comprenait à peine et elle présentait quelques troubles de la déglutition.

La paraplégie s'était aggravée au cours du traitement arsenical. Elle entre à l'hospice en 1920 et c'est là que nous la vîmes pour la première fois en 1923.

Elle présentait à ce moment une astasie-abasie très marquée, les jambes étaient raidies en extension, les membres supérieurs étaient animés d'un tremblement intentionnel plus ample, beaucoup moins flagrant que dans la sclérose en plaques banale. La parole scandée était typique, elle présentait une dysmétrie nette aux membres supérieurs, coupée par fois d'une violente secousse clonique. Le fond d'œil était normal, l'examen de la motilité oculaire montrait seulement le même nystagmus qui avait été observé en 1913. Nous refîmes une ponction lombaire dont le résultat fut tout à fait normal.

De 1923 à 1928, les symptômes hyperspasmodiques s'accentuent. La dysmétrie devient telle qu'elle ne peut plus s'alimenter toute seule, le tremblement est peu marqué

la parole est lente et explosive. Les réflexes de posture sont exaltés aux quatre membres. Les jambes sont en hyperextension irréductible, les pieds en varus équin très marqué. En 1927, elle ne peut plus quitter le lit, la parole est peu modifiée, l'intelligence est intacte, elle présente des crises de contracture des mâchoires et de gros troubles de la déglutition. La raideur des membres inférieurs est identique à celle des parkinsoniens. Elle ne présente pas de troubles sphinctériens. L'amaigrissement est intense. Elle meurt à 58 ans, c'est-à-dire vingt ans après le début de la maladie.

Ce cas évolue donc dans une première phase comme les cas de Pierre Marie, Foix et Alajouanine : déséquilibration précoce, prédominance paraplégique, peu de tremblement ; il rappelle plus tard par son astasie-abasie le cas de Lhermitte (4) et prend tardivement l'aspect rigide des formes si spéciales d'apparence parkinsonienne étudiées dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse par R. Ley (5), Guillain, Mathieu et Ivan Bertrand (6), auxquelles nous ne reviendrons pas.



Fig. 1. - Coupe sagittale du vermis montrant l'intégrité relative de la plus grande portion des lamelles, à l'exception de celles du déclive et des lames terminales d'Arnold (Weigert).

La paraplégie spasmodique n'est ici que l'aboutissant extrême des troubles pyramidaux qu'on retrouve d'ailleurs dans les observations classiques : le signe de Babinski bilatéral avec exaltation des réflexes tendineux est signalé par André-Thomas, Rossi, Pierre Marie, Foix et Alajouanine, mais l'hypertonie plastique terminale est exceptionnelle et n'est pas à notre connaissance signalée dans leurs cas.

Dans l'observation ci-dessous le syndrome cérébelleux est vers la fin de la maladie camouflé et ainsi se réalise une évolution inverse du cas très curieux de Guillain, Bertrand et Garcin (7) où le syndrome cérébelleux se substitue tardivement au syndrome parkinsonien et qui concerne lui aussi un type d'atrophie lamellaire mais compliqué de foyers tuberculeux.

L'étude anatomique n'est pas moins intéressante.

L'atrophie globale du cervelet est très intense. En dépouillant l'organe de sa méninge molle, l'atrophie lamellaire se révèle encore plus intense. Les lésions sont d'intensité inégale suivant qu'on inspecte la face supérieure et inférieure du cervelet.

A la face supérieure l'atrophie atteint son maximum, elle porte sur toutes les lamelles des lobes quadrilatères antérieur et postérieur, elle est surtout intense au niveau du lobe quadrilatère postérieur. L'atrophie est telle qu'en dépouillant l'organe de sa méninge on a les plus grandes difficultés à maintenir l'intégrité des lamelles.

Au niveau du vermis supérieur on est frappé par l'intégrité presque complète du lobule, du culmen, ainsi que des lamelles de l'hémisphère voisine qui s'y insèrent. Le déclive présente par contre une atrophie aussi poussée que celle du lobe quadrilatère postérieur et on aperçoit béant le sillon transverse antérieur lorsque sur la ligne médiane il plonge profondément jusqu'au centre blanc du cervelet.

Nous n'avons au cours de nos études sur l'atrophie cérébelleuse, jamais rencontré une atrophie lamellaire aussi intense que celle qu'on voit ici au niveau du lobe quadrilatère postérieur. Les lamelles sont translucides, elles sont presque arachnéennes et la coupe transversale montre qu'elles sont entièrement privées d'axe blanc.

Au niveau de la face inférieure et postérieure de l'organe, les lésions sont beaucoup moins accentuées que précédemment. L'atrophie s'atténue sur cette face, et en parcourant les lamelles d'arrière en avant on voit que les lobes semilunaires supérieurs et inférieurs sont plus touchés que les lobules digastriques. L'atrophie hémisphérique n'en est pas moins certaine, il existe même une déformation assez spéciale de la face inférieure entraînant la mise en évidence complète du vermis inférieur, des amygdales et de leur expansion.

Sur une coupe médiosagittale atteignant le vermis dans sa totalité (fig. 1), on vérifie l'intégrité relative de la plus grande portion des lamelles, à l'exception de celles du déclive et des lames terminales d'Arnold. Le secteur atrophié du vermis se trouve compris entre les deux branches verticales et horizontales de l'arbre de vie.

Le flocculus ne présente aucune altération notable. Le tronc cérébral présente une atrophie générale touchant également les pédoncules, la protubérance et le bulbe. Les olives forment de chaque côté des pyramides leur saillie habituelle, et apparaissent fortement blanchâtres sur une coupe transversale.

Par suite de l'atrophie cérébelleuse et bien que les lamelles antérolatérales du lobule central soient relativement indemnes, on observe un élargissement de l'échancrure semilunaire (ou marsupiale) et la région de l'isthme latéral se découvre avec la plus grande facilité.

Tout le quatrième ventricule présente une cavité plus large qu'habituellement, non qu'il y ait distension par hydrocéphalie mais à cause de l'atrophie des parties avoisinantes.

Macroscopiquement sur des coupes transversales, la substance blanche centrale du cervelet est intacte et on n'observe aucune anomalie des noyaux dentelés, ni du toit.

Histologiquement, au niveau des points d'atrophie maximale, on peut constater la disparition de tous les éléments neuro-ganglionnaires de la

lamelle cérébelleuse: les grains, les cellules de Purkinje, les divers éléments nerveux de la couche moléculaire ont également disparu (fig. 2). On ne saurait établir de distinction entre une atrophie centripète et une atrophie centrifuge au sens de Bielschowsky. La lamelle n'est en fait plus représentée que par son squelette vasculaire et neuroglique, les fibres de Berman radiaires paraissent avec une grande netteté sans imprégnation spéciale et la désintégration sous-piale de la substance fondamentale

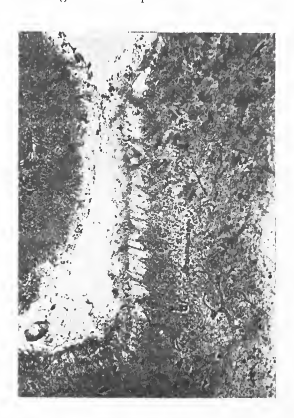


Fig 2 — Coupe transversale d'une lamelle montrant la disparition de la couche des cellules de Purkinje et l'aspect grillagé de la moléculaire.

donne à la couche moléculaire un aspect fenêtré et palissadique qui pénètre progressivement à mesure que la lésion s'accentue vers la couche des cellules de Purkinje sans toutefois y atteindre.

Au niveau de la couche des grains, on observe la même désintégration. Elle réalise également un tissu fenêtré, à larges mailles névrogliques, peu riche en cellules intestitielles et entièrement dépourvu de corps granuleux (fig. 3).

La désintégration qui débute dans la couche des grains se développe ensuite excentriquement vers la ligne des cellules de Purkinje et s'avance également plus profondément vers l'axe blanc de la base de la lamelle.

La ligne des cellules du Purkinje, ou tout au moins l'espace correspondant théoriquement à ces cellules, représente donc la zone la moins atteinte de la corticalité cérébelleuse. Elle est visible même a un faible

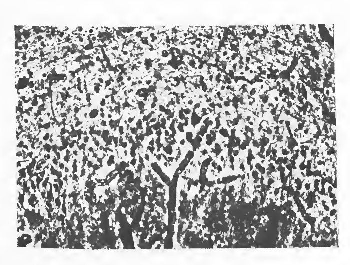


Fig. 3 — La raréfaction cellulaire porte également sur les cellules de Purkinje, les grains et les éléments de la moléculaire.



Fig. 4. — La ligne des cellules de Purkinje est encore marquée par l'imprégnation des corbeilles.

grossissement et riche en éléments cellulaires correspondant à des éléments névrogliques, microgliques, peut-être aussi en quelques points à des grains persistants, mais il n'existe nulle part de cellules de Purkinje. Leur place est indiquée par les corbeilles bien imprégnées (fig. 4).

L'axe blanc de la lamelle n'est guère décelable dans la région d'atro-

phie maximale. Il y est remplacé par une fente fenêtrée analogue au tissu grillagé de la couche moléculaire (fig. 5). Ce n'est que dans les zones d'atrophie moyenne où des préparations myéliniques révèlent encore la présence de quelques gaines moniliformes circulant dans un tissu neuroglique lâche, riche en débris lipoïdiques mais ne contenant que de rares corps granuleux.

Les préparations cylindraxiles révèlent dans la couche granuleuse un feutrage très raréfié ; encore peut-on discuter sur sa valeur cylindraxile,



Fig. 5. — Aux endroits d'atrophie maximale, l'axe blanc de la lamelle est remplacé également par une cavité grillagée.

étant donné que tous les éléments interstitiels s'imprègnent avec la plus grande facilité.

Nous n'avons pas dans ce cas observé les renflements fusiformes si communs dans les atrophies débutantes et en particulier dans l'état glacé du cervelet.

Le tronc cérébral et le cervelet sont après le chromage débités en coupes sériées selon la méthode de Weigert et de Pal-Kulschitsky. On reconnaît immédiatement la dégénérescence profonde des axes lamellaires dans tous les territoires indiqués, c'est-à-dire dans les lobes quadrilatéraux antérieurs et postérieurs et à un moindre degré dans les lobules de la face inférieure. Sont remarquablement indemnes au point de vue myélinique les flocculus, le vermis (excepté le déclive) et l'amygdale.

La démyélinisation des axes lamellaires est si intense que dans les lobes cérébelleux supérieurs la substance myélinique disparaît entièrement Il n'en est jamais ainsi dans les atrophies olivo-ponto-cérébelleuses, même les plus poussées, où l'atrophie volumétrique n'atteint jamais cette intensité et où on peut toujours observer à la face profonde des circonvolutions un liséré myélinique de fibres en crochet.

Dans notre cas, ce liséré n'existe pas et au niveau des points d'insertion



Fig. 6. — Les lésions du noyau dentelé et de ses feutrages. Atteinte plus marquée de la partie microgyrique paléo cérébelleuse.

des axes lamellaires dégénérés à l'album central cérébelleux, il existe une pâleur indéniable diffuse qui ne s'étend d'ailleurs que sur un ou deux millimètres et prédomine en arrière et en dehors du noyau dentelé.

Il n'existe aucune dégénérescence systématique des fibres de l'album cérébelleux, encore moins peut-on poursuivre cette dégénérescence en avant vers le pied de la protubérance qui, comme nous le verrons plus loin, est entièrement indemne.

Le noyau dentelé présente dans notre cas des lésions extrêmement importantes (fig. 6). C'est d'abord tout le feutrage extraciliaire qui est

profondément dégénéré. Un peu plus en dehors de lui, on aperçoit les fibres arciformes internes nettement dessinées, filant vers la région vermienne. La démyélinisation du feutrage extraciliaire est surtout marquée en arrière, elle s'accompagne dans cette région d'une dégénérescence cellulaire également très importante. Le feutrage endociliaire est moins atteint que l'extraciliaire et c'est en grande partie de lui que naissent les fibres cérébelleuses supérieures et plus en avant le corps juxtarestiforme. Ces lésions du noyau dentelé sont nettement différentes de celles observées dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse classique, affection



Fig. 7. — Atrophie globale du pédoncule cérébral, avec conservation des pédoncules cérébelleux et pâleur du contingent latéral cortico-pontin

dans laquelle les feutrages intra et extraciliaires sont remarquablement indemnes.

La distinction en deux zones du noyau dentelé confirme les vues récentes de Demole et de Brun sur la dualité embryologique de cette formation : la portion dorso médiane microgyrique correspondant au territoire paléocérébelleux, la région ventrolatérale macrogyrique correspondant au territoire néocérébelleux.

Cette atteinte paradoxale du territoire paléocérébelleux du noyau dentelé doit être vraisemblablement rapportée à l'atteinte dégénérative du déclive. Il est également très remarquable de constater, dans le voisinage immédiat des noyaux dentelés, au milieu de ces circonvolutions, plusieurs artérioles atteintes de lésions nettes d'endartérite n'allant pas cependant jusqu'à la thrombose.

Les noyaux du toit ne présentent aucune altération visible.

Sur les coupes horizontales de la protubérance, passant par le même niveau que le noyau dentelé, on constate l'intégrité parfaite des fibres transverses ponto-cérébelleuses et des noyaux du pont. Il semble exister une légère atrophie de la calotte sans dégénérescence systématisée.

Les pédoncules cérébraux sont atrophiés aussi bien dans la calotte que dans le pied (fig. 7). On note encore une certaine pâleur du contingent latéral cortico-pontin. La voie pyramidale est normalement myélinisée. Le pédoncule cérébelleux supérieur et l'entrecroisement sont indemnes.



Fig. 8. — Dégénérescence olivaire du type classique.

Le bulbe présente une dégénérescence des deux olives portant principalement selon le type classique sur le territoire néocérébelleux, c'est-à-dire sur l'olive principale, les deux parolives internes et externes restant indemnes (fig. 8 et 9). La dégénérescence de l'olive principale entraîne une disparition de la plus grande partie du feutrage endociliaire et péricillaire et de toutes les cellules neuro ganglionnaires. Il existe une hypertrophie modérée dans la sclérose de a lame dorsale plus accentuée qu'au niveau de la lame ventrale.

La saillie latéro-pyramidale déterminée par le complexe olivaire est moins accentuée que normalement, surtout à gauche. Il existe même à gauche un volumineux faisceau arqué qui recouvre entièrement la saillie olivaire.

Il est intéressant de signaler que la première, au niveau de la saillie observée, présente une hypertrophie considérable sans réaction

inflammatoire. Nous avons retrouvé entre les lamelles de l'olive les mêmes lésions artérielles qu'au niveau du noyau dentelé.

Il est très remarquable de constater comment malgré l'intensité des lésions cellulaires et myéliniques du complexe olivaire, les fibres arciformes internes sont relativement peu touchées. Le raphé médian est conservé et ne présente pas l'aspect en coup de hache de l'atrophie classique olivo-ponto-cérébelleuse, et dans la substance latérale on retrouve les différents contingents des fibres arciformes.

Les autres formations nucléaires juxtaolivaires sont entièrement in-

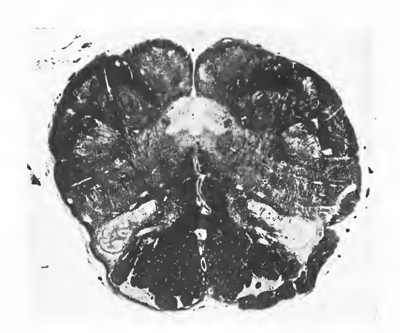


Fig 9. — Dégénérescence olivaire du type classique.

demnes, contrairement encore à ce que l'on voit dans l'atrophie olivo-ponto cérébelleuse de Thomas-Dejerine.

Les noyaux arciformes, les noyaux du faisceau latéral et différents groupes de la substance réticulée sont entièrement indemnes. Il n'existe aucune atrophie du corps restiforme. La moelle est indemne.

Au point de vue anatomique ce cas comporte avant tout une dégénérescence lamellaire intense et globale, les lésions sont plus marquées à la face supérieure de l'organe, comme c'est la règle : elles s'atténuent au niveau des lobules disgastriques : le lobule, le culmen et les lamelles qui en dérivent sont intacts.

Dans les cas de Murri, Thomas, Rossi, le processus est strictement cortical. Il n'en est plus ainsi dans certains cas de Marie, Foix et Alajouanine, où l'appareil olivaire est atteint ; cette atteinte est nette dans deux cas : marquée dans un cas, elle est également signalée dans l'observation

de La Salle Archambault. Elle atteint un degré intense dans l'observation ci-dessus.

Le noyau dentelé est considéré comme intact dans les observations primitives ; dans les cas de Pierre Marie on trouve déjà une densité névroglique anormale et une pâleur de la capsule, mais les éléments ganglionnaires sont intacts ; dans notre cas la dégénérescence cellulaire est importante, et la fonte du feutrage intra et extraciliaire est caractéristique.

Il est vraisemblable que l'extension de la dégénérescence à l'appareil olivaire et dentelé est en rapport avec la gravité et l'étendue de la dégénérescence du cortex cérébelleux, mais le processus dégénératif ne s'arrête pas aux terminaisons intra et extraciliaires du noyau dentelé aux feutrage endo- et périciliaires de l'olive, les éléments ganglionnaires qui constituent ces formations grises dégénèrent à leur tour et nous trouvons ici un nouvel exemple d'extension transynaptique d'un processus abiotrophique. On peut se demander si ce n'est pas à cette extension dento-olivaire qu'est due la modification tardive du tableau clinique.

Nous n'entrerons pas dans la discussion de cette hypothèse, l'étude physiopathologique des atrophies cérébelleuses est bien complexe et nous ne voulons y apporter aujourd'hui qu'un fait nouveau minutieusement analysé.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ANDRÉ-THOMAS. *Rev. Neurol.*, 18, 1905.
(2) ITALO ROSSI. *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 66, 1907.
(3) PIERRE MARIE, CHARLES FOIX et ALAJOUANINE. *Rev. Neurol.*, 38, 1922.
(4) LHERMITTE. *Rev. Neurol.*, 313, 3, 1922.
(5) R. LEY. *Arch. Med. Experim.*, 1, 2, 277, 1924.
(6) GUILLAIN, MATHIEU et I. BERTRAND. *Ann. Méd.*, 117,1, 1926.
(7) GUILLAIN, BERTRAND et GARCIN. *Rev. Neurol.*, 561, 1, 1931.

Etudes sur le lobe frontal et les voies centrales de l'équilibre (*Signes de déséquilibre d'origine frontale. Le syndrome expérimental du carrefour frontal antérieur, sa nature cérébello-vestibulaire, son équivalent clinique*), par M. P. DELMAS-MARSALET (*paraîtra ultérieurement comme mémoire original*).

Résumé. — La nature des troubles dits « pseudo-cérébelleux » que l'on observe parfois dans les lésions du cerveau frontal reste assez imprécise. Nous avons pensé à les étudier d'abord expérimentalement puis ensuite cliniquement dans des cas de lésions traumatiques. Le résultat de recherches poursuivies depuis cinq ans nous conduit aujourd'hui aux conclusions suivantes :

1° Il existe bien un syndrome préfrontal de déséquilibre que l'on peut mettre en évidence chez le chien par lésion du carrefour frontal antérieur.

Ce syndrome comporte les éléments suivants :

a) Hypotonie et ataxie croisées, ataxie statique dans quelques cas;

b) Tendance à tourner électivement vers le côté du carrefour détruit;

c) Egalité des réactions nystagmiques postrotatoires, quel que soit le sens de la rotation;

d) Impossibilité d'obtenir une rotation postgyratoire vers le côté opposé au carrefour détruit ; possibilité d'obtenir une rotation de sens contraire si l'on fait tourner l'animal vers le carrefour lésé ;

e) Déviation provoquée plus grande de la patte opposée au carrefour frontal lésé, quel que soit le sens de la rotation instrumentale ;

f) Pas de nystagmus spontané ni de trouble de la position des yeux ; pas de modification du nystagmus opto-cinétique ; pas de trouble hémiplégique, pas de modification psychique.

2° Si l'on pratique chez des chiens délabyrinthés et décérébellés les examens et épreuves rotatoires précédents on voit que le syndrome du carrefour frontal antérieur n'est ni purement labyrinthique ni purement cérébelleux mais cérébello-labyrinthique. Tout se passe comme si le carrefour frontal antérieur était en relation avec le cervelet croisé au point de vue des troubles ataxiques, hypotoniques et dysmétriques, et avec le labyrinthe homolatéral au point de vue des troubles des réactions rotatoires (nystagmus excepté).

3° On est donc conduit à rechercher par des expériences de jalonnement physiologique si la voie labyrinthique monte vers le lobe frontal du même côté. Cette recherche se montre confirmative et l'on doit admettre que les voies labyrinthique homolatérale et cérébelleuse croisée se joignent dans la région sous-optique pour gagner ensuite le lobe frontal, en partie.

4° L'étude des dégénérescences anatomiques chez le chien montre la réalité de connexions opto-sous-optiques et l'importance d'une double voie descendante pontique et médullaire supérieure.

5° L'observation de lésions traumatiques frontales montre que chez l'homme certains éléments du syndrome préfrontal de l'animal peuvent être retrouvés, en particulier le trouble de la marche en étoile provoquée par la rotation sur le fauteuil de Barany, suivant que celle-ci a été faite vers le côté lésé ou du côté opposé. Ceci n'existant pas dans le syndrome hémi-cérébelleux humain, il y aurait peut-être là un moyen de diagnostic différentiel.

6° Tout se passe comme si le lobe frontal devait son développement chez l'homme à la perfection de son équilibration dans la station debout. Cerveau préfrontal et systèmes cérébelleux et labyrinthiques agiraient dans des sens semblables d'où d'énormes possibilités de compensation.

M. Ludo Van Bogaert. — Je suis heureux d'avoir pu assister à la remarquable communication de M. Delmas-Marsalet car avec Paul Martin nous nous proposions de revenir un jour au problème de la déséquilibration frontale auquel nous avons déjà consacré deux courtes communications dont l'une ici même. A l'heure actuelle d'ailleurs, les faits de syndrome d'apparence cérébelleuse au cours de tumeurs frontales sont

tellement connus que pas un neuro-chirurgien ne se prive dans ces cas délicats, de ventriculographie directe ou par voie lombaire. Ces faits l'étaient moins il y a cinq ans quand nous avons apporté les observations de tumeurs suprasellaires. Un second point qui nous a dissuadé d'y revenir, c'est le mécanisme d'hypertension et d'engagement cérébelleux qu'on invoque pour faire de ces phénomènes des symptômes pseudo-cérébelleux. Nous ne croyons pas que cette interprétation soit valable : car les tumeurs d'autres localisations, exception faite de celles du territoire pariétal supérieur, ne donnent que très rarement cette apparence cérébelleuse, même s'il y a une hypertension manifeste.

Les observations de Delmas-Marsalet échappent complètement à cette réserve et on ne saurait trop en souligner l'intérêt.

A nos quatre observations antérieures Paul Martin et moi pourrions en ajouter aujourd'hui au moins six nouvelles ; nous n'en alourdirons pas la littérature.

Je voudrais seulement vous rapporter ce que nous y avons vu :

1° L'ataxie, l'astasie, l'abasie sont celles que l'on rencontre dans les syndromes de la fosse postérieure;

2° La dysmétrie, l'asynergie et l'adiadococinésie peuvent revêtir le même caractère qu'au cours des lésions cérébelleuses ;

3° Nous n'avons jamais rencontré le tremblement intentionnel;

4° On peut observer des phénomènes de passivité, d'hypotonie, un réflexe pendulaire mais ces symptôme sont exceptionnels;

5° L'attitude de la tête en hyperflexion dont nous avons signalé la fréquence dans les syndromes de la ligne médiane peut s'observer comme un symptôme isolé dans les grosses lésions préfrontales. Il existait dans ce cas un gros syndrome d'hypertension.

Sauf le dernier symptôme, tous ont été observés dans de petites tumeurs et ces faits, sans avoir la valeur expérimentale de ceux de notre collègue bordelais, n'en plaident pas moins en faveur de ses conclusions.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — J'ai écouté avec un très grand intérêt le bel exposé de M. Delmas-Marsalet et je suis d'accord avec lui et avec beaucoup d'autres auteurs, pour attribuer au lobe préfrontal un rôle important dans l'orientation. Les travaux de MM. Pierre Marie et Bouttier ont établi cette notion que de nombreux cas pathologiques sont venus confirmer, et, récemment, à Barcelone, j'entendais le Professeur Barraquer nous dire que de nombreux pigeons voyageurs dont il avait piqué le pôle frontal n'arrivaient plus à réaliser leurs randonnées habituelles : ils se perdaient en chemin. Mais il nous paraît prudent et légitime d'établir une profonde différence entre orientation et équilibration. Assez souvent certains auteurs confondent ces deux termes et l'on continue parfois à étudier les troubles dus aux lésions du lobe préfrontal avec l'idée d'y retrouver des manifestations proprement vestibulaires, l'appareil vestibulaire étant actuellement considéré par la majorité des auteurs comme l'élément essentiel dans l'équilibration.

M. Delmas-Marsalet a observé chez le chien, c'est-à-dire dans des conditions difficiles, que les membres du côté opposé à la lésion expérimentale du lobe préfrontal étaient « hypotoniques », et que certains animaux avaient tendance à marcher en rond du côté de la lésion. Ces troubles, qui peuvent évoquer l'idée d'une participation vestibulaire, me rappellent tout à fait ce que me disait un jeune sujet, un peu maladroit des membres droits, pourtant très forts, disait-il, et qui, en nageant, avait tendance à décrire des courbes à concavité gauche. L'examen montra qu il n'y avait chez lui aucun trouble connu, clinique ou expérimental, de l'appareil vestibulaire, ni aucun des signes des séries cérébelleuses de Babinski et d'André Thomas. Par contre, l'examen montra que les manœuvres de la jambe et du bras étaient positives : l'existence d'un facteur pyramidal absolument méconnu jusque-là était désormais indiscutable, et c'est à lui que nous avons tendance à rapporter les troubles indiqués plus haut, qui sont peut-être du même ordre que ceux du chien de M. Delmas-Marsalet.

Ce qui accrédite encore à mes yeux cette idée, c'est que j'ai cru remarquer sur les coupes présentées par M. Delmas-Marsalet une certaine dégénération du faisceau pyramidal dans la capsule interne du côté de la lésion préfrontale.

J'ai tenu à présenter cette remarque sur l'interprétation des troubles moteurs caractérisés surtout par un trouble de la tonicité et sans paralysie reconnue, parce que celle-ci peut passer facilement inaperçue quand elle est légère et que les troubles de la tonicité appartiennent à la pathologie de beaucoup de voies nerveuses.

Autre remarque : M. Delmas-Marsalet rapporte à l'appareil vestibulaire tous les troubles observés après rotation de l'animal sur le fauteuil de Barany et se trouve parfaitement couvert, en ce faisant, par les notions actuellement classiques. Je puis cependant dire que l'épreuve rotatoire, comme l'épreuve calorique, n'agit pas uniquement et « spécifiquement » sur l'appareil vestibulaire.

En effet, quand on pratique l'épreuve des bras tendus, chez un sujet atteint de déficit pyramidal unilatéral léger, en dehors de l'épreuve rotatoire ou calorique, on voit le bras s'abaisser verticalement ; un instant après, au cours de l'une ou l'autre des épreuves que nous venons de rappeler, on peut voir que le bras qui tombait ne tombe plus et qu'il dévie horizontalement comme le bras sain.

Ce fait mérite d'être connu, car il montre une fois de plus qu'en physiologie on fait souvent plus qu'on ne désirait faire et autre chose que ce qu'on avait prévu.

Ces remarques que je me suis permis d'exprimer à l'occasion de la communication de M. Delmas-Marsalet ne constituent nullement une critique du travail consciencieux et de longue haleine dont on nous a présenté les conclusions les plus importantes ; elles ont plutôt une destination générale, et je n'hésite pas à les présenter, puisqu'elles sont surtout la critique d'erreurs que j'ai commises autrefois.

Contribution à l'étude clinique et étiologique de l'hémiatrophie faciale progressive, par M. Pierre Mollaret (*paraîtra ultérieurement comme mémoire original*).

Syringomyélie à évolution rapide. Discussion du traitement, par MM. André-Thomas, H. Schaeffer et Folly.

La syringoymélie est un syndrome sur le polymorphisme clinique duquel il est inutile d'insister, en rapport lui-même avec des lésions anatomiques assez variables suivant les cas.

La malade que nous vous présentons nous a paru digne de retenir votre attention pour trois raisons principales : l'existence de signes indéniables de blocage des espaces sous-arachnoïdiens spinaux ; l'évolution rapide des accidents qui se sont installés en moins de trois ans ; la radio-résistance des lésions aux rayons X qui nous a amené a envisager la possibilité d'une thérapeutique autre, telle que la laminectomie avec drainage des cavités médullaires, s'il y en a, dans les espaces sous-arachnoïdiens, suivant la technique proposée pour la première fois par Poussepp.

Observation. — Desm. Georgette, âgée de 19 ans, entre à l'hôpital Saint-Joseph, pour des troubles sensitivo-moteurs dont le début remonte à environ 3 ans.

Rien à signaler dans ses héréditaires, collatéraux antécédents ou personnels.

L'affection débuta par des douleurs dans la nuque, s'irradiant dans les épaules, douleurs profondes, aiguës, très vives, lancinantes, surtout la nuit, exagérées par le moindre contact, la malade ne pouvant supporter ni oreiller ni traversin la nuit. Ces douleurs disparaissaient le matin quand la malade se levait. En même temps apparaissaient de la raideur de la nuque et du tronc et des sueurs profuses.

Il y a 2 ans la malade constata des troubles vaso-moteurs sous forme de refroidissement marqué des membres inférieurs plus marqué à droite pendant l'hiver. Puis elle s'aperçut de faiblesse et de raideur de la jambe droite, qui intéressa plus tard la gauche.

Il y a 18 mois environ, elle s'aperçoit de faiblesse de la main gauche qui lui fait lâcher les objets qu'elle tient, et ressent également quelques fourmillements et picotements dans la main.

Il y a un an environ apparurent des troubles des sphincters, mictions impérieuses, fausses envies d'uriner, qui ont actuellement disparu.

En mars, la malade consulte le Dr Apert qui pose le diagnostic de syringomyélie et fait faire une rachicentèse dont le résultat est le suivant :

Liquide rose ambré contenant de nombreux globules rouges et de rares leucocytes. Albumine : 4 gr. 80. Pandy fortement positif.

Dans le courant d'avril et de mai de cette année, la malade reçoit un traitement radiothérapique composé de 9 séances hebdomadaires de 1.000 R chacune, appliquées sur la région cervico-dorsale. Pendant la durée de ce traitement, l'affection a continué à évoluer, sans amélioration aucune des troubles fonctionnels. Pour ce motif le Dr Folly nous l'adresse dans le courant de juin.

Etat actuel. — Malade présentant un bon état général, à la démarche lente et hésitante, traînant la jambe droite, en raison de sa paraplégie spasmodique.

La force segmentaire est bonne aux membres inférieurs, la flexion dorsale du pied incomplète à droite. Présence d'une hypertonie indéniable, plus marquée à droite. Pas d'amyotrophie notable, bien que les reliefs musculaires soient moins nets à la cuisse droite qu'à la gauche. Aux membres supérieurs diminution appréciable de la force segmentaire prédominant aux extrémités, et plus marquée à gauche. Tous les mouvements peuvent se faire, mais à la main gauche surtout, sans force aucune ; en particulier l'ex-

tension des doigts et de la main, l'écartement des doigts, l'opposition du pouce aux autres doigts. Amyotrophie nette des éminences thénar et hypothénar, des interosseux à gauche, moins marquée à droite. Les muscles de l'avant-bras, du bras et de la ceinture scapulaire sont moins touchés. L'épaule gauche plus basse que la droite peut aussi s'élever plus aisément.

La contracture des muscles du cou fixe la tête et rend tous les mouvements du cou passifs ou actifs difficiles. Le reste du rachis est moins raide.

Spontanément et surtout sous l'influence d'excitations périphériques, on note l'existence de contractions fibrillaires peu nombreuses d'ailleurs, dans les petits muscles de main et aussi dans les quadriceps.

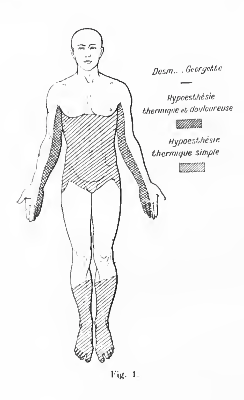


Fig. 1.

Les douleurs spontanées sont actuellement très atténuées. Toutefois, persistance de douleurs spontanées de la nuque s'irradiant dans les épaules et les membres supérieurs, élancements ou brûlures. La pression au niveau des apophyses épineuses de C6 et de C7 réveille de pénibles douleurs, ainsi que les mouvements de flexion marquée de la tête.

Il n'existe pas de troubles appréciables de la sensibilité tactile ; mais on observe une hypoesthésie thermique et douloureuse sur le bord interne du bras et de l'avant-bras qui se prolonge sur le bord interne des 2 mains et des 2 derniers doigts, et en plus sur le bord interne du médius gauche. Il existe en outre une hypoesthésie thermique sur le tronc, plus marquée à droite, qui s'étend de D5 au pli inguinal. La sensibilité à la chaleur semble être surtout troublée, la malade signalant comme froid le tube chaud. Aux 2 jambes et aux pieds hypoesthésie thermique légère. Signalons que le pincement de la peau et des muscles du plan antérieur de la cuisse et de la paroi abdominale est douloureux et réveille des sensations crampoïdes locales.

Pas de troubles du sens articulaire, sauf peut-être au gros orteil droit.

Pallesthésie totale au membre inférieur droit, légèrement diminuée au membre supérieur gauche, franchement diminuée sur le bord interne des 2 avant- bras et des deux mains. Baresthésie nette sur le bord interne de la main gauche. Pas d'astéréognosie. Elargissement des cercles de Weber sur les 2 auriculaires, et à un moindre degré sur les annulaires.

Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont tous exagérés. Clonus du pied à gauche. Aux membres supérieurs les radiopériostés sont normaux, les tricipitaux absents et plutôt inversés. Les massétérins sont très vifs. Réflexes de défense aux deux membres inférieurs, mais plus à droite, provoquant un triple retrait par les techniques usuelles. Spontanément la nuit, les membres inférieurs tendent d'ailleurs à se mettre en flexion.

Extension bilatérale des orteils. Abolition des réflexes abdominaux. La friction le long du bord interne de l'avant-bras gauche détermine une adduction de l'auriculaire. Réflexe anal diminué.

Réflexe pilo-moteur vif des 2 côtés, peut-être un peu plus à droite et aux membres inférieurs qu'aux supérieurs.

Rien à signaler du côté des nerfs craniens. Aucun trouble de la sensibilité nasale, pharyngée et épiglottique. Aucun trouble de la motilité pharyngée ou laryngée.

Vagues sensations vertigineuses ces derniers temps.

Petit nystagmus transversal, plus marqué à gauche, qui s'exagère et devient rotatoire dans la position horizontale.

L'épreuve de Barany est normale des 2 côtés. L'eau froide à 25° au bout de 35'' abolit le nystagmus spontané homolatéral et exagère le nystagmus contralatéral, avec vertiges, Romberg et déviation segmentaire du côté injecté.

Pas de troubles des sphincters, ni de troubles vaso-moteurs actuels. La malade transpire plus sur la moitié gauche du corps, tout au moins dans son segment sus-ombilicals La malade dit que, sans raison, sa joue gauche devient parfois rouge et chaude. Le jour de l'examen, et sans asymétrie de coloration l'hémiface droite est plus chaude.

Pas de troubles trophiques. Le rachis de la malade présente dans sa région dorso. lombaire une scoliose à grand rayon à convexité droite, avec une légère cyphose. Pa- d'altération des corps vertébraux sur la radiographie.

Etat général satisfaisant. Aucun signe somatique.

Rachicentèse lombaire : liquide fortement xanthochromique. Pas de globules rouges Leucocytes : 0,9. Albumine : 1 gr. 70, Tension du liquide prise avec le manomètre à eau : 16 au départ. Oscillations respiratoires nettes. La tension monte à 25 par la compression de la veine cave inférieure. La compression des jugulaires reste sans effet aucun. Après soustraction de 6 cmc. le liquide s'épuise et la tension tombe à zéro.

Ponction atloïdo-occipitale le 25. Liquide clair. Eléments : 0,3. Albumine : 0,30. Injection de 1 cmc. de lipiodol après soustraction de 2 cmc. de liquide. Des gouttes de lipiodol en quantité appréciable restent accrochées dans la région cervicale de C2 à C7 de chaque côté de la moelle, constituant une véritable traînée. Une goutte dans la région dorsale. Bille lipiodolée représentant la majorité du liquide injecté dans le cul-de sac sacré. Cette image observée le jour de l'injection, persiste 12 jours après.

La diffusion des signes que présente cette malade, la paraplégie spasmodique, l'amyotrophie des membres supérieurs, les troubles étendus et dissociés de la sensibilité, le nystagmus discret d'ailleurs, témoignent de l'étendue elle-même des lésions du névraxe. La gliose médullaire est l'hypothèse la plus probable si ce n'est la seule possible. Et il nous semblerait peu raisonnable de penser dans le cas présent à certains gliomes kystiques localisés de la moelle cervicale.

Est-ce à dire qu'il ne puisse s'agir d'un de ces cas de tumeur médullaire étendue avec ou sans hydromyélie, analogue à ceux rapportés par Fried-

mann, Mme Dejerine et Jumentié, Jonesco-Sisesti dans sa thèse ; ou bien encore d'une association de tumeur médullaire et de syringomyélie comme dans l'observation de Bickel Nons ne saurions nous prononcer sur ces points que l'examen anatomique seul permet en général de préciser.

Restant donc exclusivement sur le terrain clinique, l'observation présente nous invite à insister sur trois faits particuliers :

1) Un fait clinique, l'existence de blocage des espaces sous arachnoïdiens ; au moins exceptionnel dans la gliose médullaire. La rachicentèse nous a en effet montré un liquide xantochromique avec dissociation albumino cytologique dans la région lombaire alors que le liquide atloïdo-occipital est normal. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey est franchement positive.

Et l'injection d'huile iodée, bien que cette dernière ait en majeure partie franchi l'obstacle, nous montre l'accrochage persistant de lipiodol en traînées latérales dans la région cervicale, ce qui permet de penser que la moelle est appréciablement augmentée de volume à ce niveau.

2) Un fait évolutif non moins important est l'évolution rapide du syndrome clinique actuel. Il s'est installé en 3 années L'aggravation a été progressive et rapide sans rémission aucune ; et depuis 3 semaines que nous observons cette malade à l'hôpital, son état a certainement empiré. Nous signalons le fait, car tout le monde sait combien la syringomyélie est le plus souvent une affection évoluant lentement.

3) Un fait non moins impressionnant est la radiorésistance du cas présent. Cette malade a eu 9 séances de rayons X de 1.000 R chaque, dont 5 sur la moelle cervicale. Or la malade est formelle, elle n'a été en aucune façon améliorée, et son état s'est même aggravé pendant le traitement. Nous n'ignorons sans doute pas que certaines syringomyélies, la majorité heureusement, réagissent favorablement aux applications de rayons X, alors que d'autres y restent insensibles. Mais alors dans le cas présent une question se pose, allons-nous continuer malgré sa carence la même thérapeutique ou nous adresser à une autre, et laquelle ?

Il est inutile de rappeler les essais opératoires récents de Poussepp, de Sicard et Robineau, de Foerster, d'Oppel, de Schmieden, de Putnam, de Frazier, etc., ayant pour but de drainer les cavités syringomyéliques dans les espaces sous-arachnoïdiens. Et il est indiscutable que certaines syringomyélies radio-résistantes semblent avoir été améliorées par cette intervention. Dans le cas présent convient-il d'intervenir ? Indiscutablement la moelle cervicale est augmentée de volume. Existe-t-il une cavité importante, nous l'ignorons. Et la xantochromie du liquide qui prouve l'existence d'un processus assez vasculaire ne nous a pas engagé à faire une endomyélographie. Toutefois, sans méconnaître les inconnues en présence desquelles nous nous trouvons, nous sommes disposés à proposer à la malade une intervention de cet ordre, lui offrant ainsi, sans risque opératoire important, une chance d'améliorer un état morbide, auquel nul autre moyen à notre disposition ne semble susceptible de remédier.

Deux cas de paraspasme facial bilatéral, par MM. O. Crouzon B. Christophe et Mme Laquerrière.

Plusieurs observations ou études, ayant trait à un type particulier de convulsions bilatérales de la face ont été publiées dans ces dernières années. Le terme de *spasme facial médian* proposé par Meige qui, en 1910, a le premier individualisé cette variété de convulsions de la face, celui de *paraspasme facial bilatéral* créé par Sicard et Haguenau en 1925, peuvent être indifféremment appliqués à cette affection.

Nous venons d'observer deux malades atteints de cette variété de spasme bilatéral de la face. Certaines considérations tirées de la symptomatologie clinique et des effets du traitement nous paraissent devoir retenir l'attention.

Observation I. — Madame Aug... Palmire, âgée de 63 ans, est entrée dans le service de l'un de nous le 20 avril 1930 pour des mouvements involontaires de la face.

Le désordre moteur a débuté quelques mois auparavant de façon assez brusque, par une occlusion involontaire des paupières par moments, aux dires de la malade, et ne cédant que par le repos et la position couchée. Ce blépharospasme s'exagérait par instants, au cours de la marche, à tel point qu'il rendait la vision impossible, et forçait la malade à s'arrêter dans la rue. Cette femme fit un premier séjour à l'hôpital de janvier à avril 1930. Pendant cette période, et de façon progressive, les mouvements involontaires s'étendirent à la face dont les muscles participèrent bientôt dans l'ensemble à l'instabilité motrice. Celle-ci, plus marquée par instants par paroxysmes n'était jamais complètement apaisée, si ce n'est pendant le sommeil et par le repos complet en décubitus dorsal. Peu à peu les spasmes débordèrent le domaine de la face pour gagner les muscles du cou.

A l'examen, on constate que les mouvements convulsifs intéressent les deux côtés de la face. A la partie supérieure du visage, on constate des mouvements spasmodiques d'occlusion des yeux. Ceux-ci s'accentuent par instants et réalisent une contraction spasmodique et prolongée des paupières, gênant la vision pendant quelques instants.

En dehors des orbiculaires, les autres muscles de la face sont en perpétuelle instabilité. On observe des mouvements du front. Les muscles du nez, les dilatateurs des narines, les muscles des lèvres entrent en jeu et réalisent des battements des ailes du nez, une élévation spasmodique de la lèvre supérieure, des tressautements du menton. La participation des masticateurs produit une sorte de trismus s'accentuant au cours des crises. Au niveau du cou, on constate des contractions spasmodiques des peauciers, mais surtout on note des mouvements involontaires qui débordent le domaine du facial et réalisent des secousses brusques de la tête, par contraction des muscles du cou En outre, il existe quelques mouvements de la langue au moment des paroxysmes.

Ces mouvements sont permanents et durent tant que la malade est en position debout. Ils s'exagèrent par instants de façon spontanée, mais surtout sous l'influence de la parole, des mouvements et avant tout de la marche que la malade redoute, car elle déclanche immédiatement avec intensité des mouvements convulsifs de la face et du cou.

Pendant les repas, le désordre moteur s'accentue et la mastication est très gênée. Au contraire, l'instabilité motrice est apaisée sous diverses influences.

La volonté n'a que peu d'action. Le repos, même en position assise, diminue les phénomènes spasmodiques, à condition que la tête ait un point d'appui.

Le décubitus horizontal fait disparaître immédiatement le spasme, mais, même en position couchée, les mouvements réapparaissent si l'on fait parler la malade ou si on lui fait faire un effort.

Le sommeil fait disparaître complètement ces mouvements.

Par ailleurs, il n'existe aucun autre mouvement involontaire et la réflectivité tendineuse est normale au niveau des membres. Le réflexe naso-palpébral est exagéré Les réflexes cochléo-palpébral, oculo-palpébral sont conservés, les réflexes cornéens normaux, le réflexe massétérin un peu forts. Les réflexes du voile, du pharynx conservés. Il n'existe au repos aucun signe de parésie faciale ; pas d'hypertonie musculaire au niveau de la face, pas de signe de Chvostek. Aucun signe de la série extrapyramidale ; pas d'exagération de la réflectivité posturale au niveau des membres.

L'examen général est négatif. La réaction de B.-W. négative dans le sang.

Les réactions labyrinthiques sont normales. On ne retrouve aucun antécédent pathologique important dans le passé de la malade, en particulier aucun épisode encéphalitique.

L'examen électrique a été pratiqué dans le service du docteur Bourguignon et diverses chronaxies recherchées chez cette malade. Toutes les chronaxies des muscles de la face, les chronaxies des muscles du cou (sterno et trapèze) donnent des chiffres dans les limites de la normale.

Pendant son séjour dans le service, la malade a été soumise à un traitement par dialectrolyse transcérébrale calcique, puis magnésienne suivant la méthode du Dr Bourguignon. A la suite de la première série de 15 séances d'ionisation calcique, nous avons constaté une amélioration considérable dans l'état de la malade, à tel point que les contractions de la face avaient presque disparu et n'apparaissaient plus qu'à de rares intervalles sous forme d'un blépharospasme et de quelques contractions de l'orbiculaire des lèvres.

Au bout de quelques semaines cependant, le spasme médian de la joue réapparut de façon progressive avec ses mêmes caractères. Les 2e et 3e séries d'ionisation calcique donnèrent des résultats indiscutables, mais moins brillants. La série d'ionisation magnésienne ne donna aucun résultat appréciable.

Depuis ce traitement et après des améliorations transitoires, nous avons vu réapparaître avec une intensité moindre qu'autrefois les mouvements de la face. Par contre, nous avons constaté un fait très important, l'apparition de mouvements tonico-cloniques de rotation et d'inclinaison de la tête du côté droit, réalisant un *torticolis spasmodique*. Pendant la marche, on voit s'exagérer le spasme médian de la face, puis apparaissent des mouvements brusques de la tête et du cou, enfin, au niveau du cou, le spasme perd son caractère médian et l'on voit se produire des mouvements cloniques de rotation légère avec forte inclinaison de la tête du côté droit en même temps qu'un mouvement d'élévation de l'épaule droite sur laquelle vient reposer et se fixer la tête par exagération de la contraction tonique des muscles du cou. Fait caractéristique, le malade essaie de corriger le torticolis par le classique *geste antagoniste*, la paume de la main appliquée avec force, sur la partie droite de la face contre le sens de rotation et d'inclinaison de la tête. Il lui est cependant impossible de corriger son attitude vicieuse et la tête ne revient en rectitude que lorsque la malade garde le repos pendant quelques instants ou lorsqu'elle s'étend sur un lit.

Il est enfin important de noter qu'outre l'existence de ce paraspasme et son association ultérieure à un torticolis spasmodique on constate un état mental analogue à celui fréquemment observé dans le torticolis convulsif : cette malade est émotive, anxieuse et très affligée par son infirmité qui a pris chez elle un caractère obsédant.

Observation II. — Mme Leg. Octavie, âgée de 66 ans, est venue nous consulter à la Salpêtrière, le 6 juin 1932, parce que depuis un an environ, elle est gênée par une occlusion palpébrale bilatérale qui survient à de fréquentes reprises, surtout pendant la marche, gêne sa vision et la force à s'arrêter quelques instants dans la rue lorsque le spasme se produit. Vendeuse au marché, elle avait l'habitude de conduire elle-même sa voiture à cheval transportant ses provisions.

Les crises d'occlusion des paupières l'ont bientôt empêchée de le faire. Peu à peu, les autres muscles de la face ont participé à l'instabilité motrice.

On constate, chez cette malade, de façon presque constante, des mouvements de clignement des paupières et par intermittences une contraction prolongée des orbiculaires.

En outre, il existe de petites convulsions des autres muscles de la face, à caractère bilatéral et symétrique, réalisant de petites grimaces, avec plissements du front, froncement du nez. Mouvements des lèvres et du menton.

Ces troubles s'exagèrent lorsque la malade parle, et surtout au cours de la marche. Par contre les mouvements cessent dans le décubitus dorsal, et pendant le sommeil. Il n'existe aucun désordre moteur au niveau des muscles du cou, au niveau des membres. Les réflexes tendineux sont normaux ; aucune exagération de la réflectivité posturale, pas d'antécédent pathologique notable.

Nous retrouvons chez ces deux malades les caractéristiques principales du spasme facial médian de Meige ou paraspasme facial bilatéral de Sicard.

L'apparition chez des sujets âgés, le début par des contractions des paupières avec mouvements spasmodiques d'occlusions des yeux gênant la vue, l'extension ultérieure à d'autres muscles de la face, la bilatéralité et la prédominance au niveau de la ligne médiane des phénomènes convulsifs, la modification de ceux-ci sous l'influence du repos, de la position couchée, leur disparition pendant le sommeil, leur exagération à l'occasion des mouvements, de la parole, de la marche sont des particularités habituelles de l'affection retrouvées dans toutes les observations analogues.

En dehors de ces signes classiques, quelques points particuliers méritent d'être mis en valeur dans nos observations.

Si, chez l'une de nos malades (Obs. II), le siège des mouvements convulsifs est resté localisé aux orbiculaires des paupières, réalisant le mode de début habituel, chez notre autre malade au contraire (Obs. I), non seulement le spasme s'est étendu aux autres muscles de la face, mais encore il a débordé le territoire du facial (fait déjà signalé dans les observations de Laignel-Lavastine et Guyot, Heuyer et Roudinesco). Bien plus, au bout de quelques années, nous avons pu constater l'apparition, de mouvements involontaires réalisant un *torticolis spasmodique* avec rotation et inclinaison de la tête, élévation de l'épaule toujours du même côté, accompagné du classique geste antagoniste de la malade pour corriger le torticolis, et d'un état mental particulier.

De tels faits prouvent, à l'évidence, les liens de parenté qui unissent le paraspasme facial et le torticolis spasmodique, opinion soutenue par Meige en 1910 déjà et plus récemment en 1929.

Cet auteur insistait sur l'aspect identique des contractions, sur l'état mental semblable dans les deux affections, sur l'existence des procédés de défense dans le spasme médian, comparables aux stratagèmes antagonistes des torticolis spasmodiques, l'analogie des deux affections étant affirmée encore par la similitude de leur évolution capricieuse. Ainsi ces affections convulsives représentent un trouble dyscinétique de même nature, mais occupant des régions différentes.

Au point de vue thérapeutique, nous avons à signaler les résultats très favorables obtenus par le traitement par ionisation calcique transcérébrale, analogues aux effets obtenus dans un cas semblable, grâce à l'ionisation magnésienne par MM. Rathery et Sigwald.

L'amélioration constatée après une 1re série de séances n'a cependant

pas été durable chez notre malade. Les reprises de traitement ont chaque fois donné des résultats indiscutables, mais moins brillants que pour la première série. Les heureux effets du traitement ne se sont maintenus que quelques semaines. L'ionisation magnésienne semble avoir moins bien réussi à notre malade que l'ionisation calcique.

•

Aphasie de Wernicke avec automatisme verbal et monologues stéréotypés, par MM. Crouzon, Christophe et Fabre.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une malade, qui, depuis 18 ans, est atteinte d'hémiplégie droite avec troubles du langage, dont certaines particularités nous ont paru assez exceptionnelles pour mériter d'être mises en relief.

Agée actuellement de 41 ans, cette malade a contracté, en 1908, une spécificité, qui se serait caractérisée par un accident primaire buccal suivi d'éruptions secondaires, avec céphalées violentes. Sept ans après, elle fit un ictus, qui laissa après lui une hémiplégie droite avec aphasie. Pendant quelques semaines, la malade ne put articuler un seul mot, mais elle comprenait, semble-t-il, ce qu'on lui disait, et se faisait comprendre par gestes. C'est, sous la forme d'une chanson, que quatre mois après l'ictus, elle retrouve l'usage de la parole. Peu à peu ce retour à la parole se précise ; ce sont des bribes de phrases apprises par cœur à l'école, ou bien des séries de mots juxtaposés, sans aucun lien de syntaxe, et progressivement le vocabulaire s'enrichit.

Actuellement la malade se présente avec une hémiplégie spasmodique droite. Cette hémiplégie s'accompagne d'hémianopsie latérale homonyme droite. Enfin les troubles du langage qui s'y associent sont très particuliers à divers points de vue :

Ce qui frappe avant tout, c'est que la malade parle, et parle même abondamment, tantôt par monologues, tantôt par essais de conversation suivie.

Les monologues ont plusieurs caractères :

Ils sont, en premier lieu : *invariables*, absolument fixes dans leur contenu, d'un jour à l'autre. Pour mettre en évidence ce caractère d'invariabilité, l'un d'eux a été enregistré sur un disque phonographique, et l'on peut se rendre compte que le débit propre de la malade et celui du disque sont rigoureusement superposables — ils sont composés de mots placés les uns à la suite des autres, qui sont pour la plupart des substantifs. *Aucune phrase n'est correctement construite* ; ce sont des séries de mots débités en style « petit nègre », mais, de ces litanies de mots, privées de toute construction grammaticale, il est possible d'extraire une signification ; elles évoquent en effet, dans un ordre chronologique exact, certains faits de la vie de la malade comme son mariage :

« Vingt ans, les bouquets, les fleurs, quatre landaus... » ; ou l'histoire de sa maladie :

« Deux semaines criblée de petits boutons et la tête horrible, le médecin, le sirop de Gibert et des piqûres... » ; ou bien encore les occupations auxquelles elle se livrait dans son ménage :

« La chambre, la salle à manger, balayer, le chiffon, l'encaustique, les meubles, repasser, laver, les fourneaux, manger, laver la vaisselle... »

En résumé, monologues stéréotypés, exprimant certains faits dans un ordre chronologique, mais avec une absence complète de syntaxe. Ajoutons que les mots qu'ils contiennent sont prononcés correctement et que la malade n'en forge pas de nouveaux.

En dehors de ces monologues, la malade cherche fréquemment à engager la conversation. Mais elle n'a, pour cela, qu'un vocabulaire extrêmement réduit : ce sont des mots ou des groupes de mots, qui reviennent sans cesse :

« C'est justement, tiens, là ! »
« Comprends-tu... merci bien ! »
« Sûre de moi tout le temps ! »
« Sûrement qu' c'est triste ! »

Dans ces essais de conversation, on retrouve donc le même caractère d'invariabilité, déjà noté pour les monologues. Ajoutons qu'elle a tenté de suppléer à la pauvreté de ce vocabulaire par une mimique très expressive et adaptée à chaque circonstance.

Cette malade parle donc abondamment, mais ses monologues, comme ses essais de conversation suivie, sont dépourvus de syntaxe. Par contre, ils sont formés de mots corrects, et ils traduisent certains faits ou certaines idées, et ces caractères permettent de les distinguer du verbiage, dénué de toute signification, qui est habituel chez les aphasiques. Enfin par leur allure stéréotypée, ils mettent en relief des phénomènes *d'automatisme verbal* particulièrement marqués.

Ces phénomènes d'automatisme verbal apparaissent encore, dans la conservation remarquable des souvenirs scolaires :

La malade récite très correctement les poésies et les fables apprises à l'école. Elle chante parfaitement les chansons et la gamme. Elle récite sans faute l'alphabet, et compte facilement jusqu'à 20. (Elle est par contre incapable de compter et de réciter l'alphabet, à rebours.)

D'ailleurs, il suffit qu'on prononce devant elle un mot qui évoque un souvenir scolaire, pour qu'aussitôt elle s'empare de ce mot : alors se trouve déclanchée toute une série, qui par le jeu d'associations d'idées successives l'entraîne dans une interminable litanie de mots.

Tel est l'élément dysphasique de ce cas particulier d'aphasie : trois caractères l'individualisent donc : *l'agrammatisme, les stéréotypies verbales, la conservation remarquable de l'automatisme verbal.*

Ajoutons, pour compléter le bilan de ces troubles, qu'il existe chez notre malade une *agraphie complète* (elle ne peut écrire que son nom), et qu'en outre il est facile de déceler un élément amnésique et un élément agnosique.

L'impossibilité de la dénomination des objets, l'oubli des notions didactiquement apprises, dont témoigne l'extrême difficulté qu'éprouve la malade à effectuer les opérations élémentaires de calcul, traduisent chez elle l'élément amnésique (notons aussi que sa mémoire des faits généraux est incertaine).

L'impossibilité d'exécuter les ordres, un peu compliqués (comme l'épreuve des trois papiers), l'alexie totale, et semble-t-il, les troubles de la perception des couleurs, démontrent la part de l'élément agnosique.

En résumé, chez cette malade, dont les troubles semblent bien, par l'ensemble de leurs caractères, se ranger dans le cadre de l'aphasie de Wernicke, il existe, un « bavardage », mais un « bavardage » différent de celui qu'on rencontre habituellement chez les aphasiques. Car le trouble porte essentiellement ici sur la construction grammaticale ; les mots sont prononcés correctement et le fond n'est pas dénué de signification, puisqu'il exprime, au moyen de périphrases, certains faits de l'existence de la malade, dans un ordre chronologique.

Il y a chez elle — sans doute — un trouble considérable de l'évocation des mots, mais, à ce trouble, à l'impossibilité où elle est de trouver le mot juste, elle tente de suppléer par certaines expressions toutes faites, stéréotypées, qu'elle utilise, en y adjoignant une mimique de circonstance lorsqu'elle veut exprimer une idée, ou répondre à une question qu'on lui pose.

Peut-être doit-on interpréter ces monologues et ces groupes de mots, comme un *effort de rééducation* ; il semble, en effet, qu'elle se soit entraînée à sauver de l'oubli le plus de mots qu'elle peut. Elle a accumulé ainsi de nombreux matériaux ; mais ces matériaux juxtaposés sont enchaînés les uns aux autres ; elle ne peut les dissocier pour les ordonner selon les règles grammaticales. Et, dans l'impossibilité où elle est de construire une phrase, elle utilisera, dans telle ou telle occasion, la série de mots appropriée à la circonstance, et le débit une fois déclanché se poursuivra automatiquement, dans un ordre absolument invariable.

Oxycéphalie, paralysies oculaires tardives et névrite optique par méningite syphilitique, par MM. Th. Alajouanine, G. Mauric et R. Rossano.

La déformation décrite par Virchow sous le nom d'oxycéphalie peut rester absolument silencieuse et nombre d'oxycéphales ne présentent rien d'anormal en dehors de leur déformation cranienne. Dans un certain nombre de cas, les modifications importantes de la structure de la base du crâne, résultant de l'accroissement en hauteur des os craniens, retentissent sur les nerfs de l'étage moyen et de l'étage antérieur et plus particulièrement sur les nerfs optiques et les nerfs oculo-moteurs. Ces troubles surviennent généralement de façon assez précoce, mais on a pu les observer cependant parfois vers l'âge de 30 à 40 ans seulement.

Le malade que nous présentons est un homme de 63 ans, oxycéphale évident avec des lésions radiographiques du crâne caractéristiques, chez qui les paralysies oculaires sont apparues très tardivement : l'apparition tardive de ces paralysies, l'existence chez ce malade de troubles de la motilité portant sur la musculature intrinsèque, l'aspect du fond d'œil

nous ont fait émettre des doutes sur la pathogénie de ces paralysies oculaires.

G... Gabriel, 63 ans, est envoyé dans notre service, pour paralysie des mouvements des globes oculaires.



Fig 1.



Fig. 2.

D'emblée nous sommes frappés par une déformation du crâne. Il est allongé, le front est moins large et plus haut que normalement. De face l'ovale de la figure est très allongé, le crâne est piriforme. De profil, ce qui frappe, c'est l'augmentation importante de la distance vertex-tragus. Il s'agit d'un crâne en tour.

Le massif osseux facial inférieur ne présente aucune déformation, en particulier pas de prognathisme ; cependant le malade a un aspect pleurard, assez particulier du fait

de l'horizontalité des sourcils. Dans la partie supérieure du massif facial on remarque le peu de profondeur des cavités orbitaires.

Dans ces cavités les globes oculaires sont petits, abaissés et légèrement exophtalmes, Et malgré le peu de profondeur de l'orbite, on note entre l'arcade sourcillière et le globe l'existence d'une dépression cutanée assez nette et à son niveau on peut palper la paroi orbitaire supérieure.

Les paupières sont tendues et ont sur les globes oculaires, par suite de l'exophtalmie, une direction presque horizontale. La paupière gauche est en ptosis marqué, recouvrant les 3/4 supérieurs de la cornée ; elle ne présente aucun mouvement d'élévation. La paupière droite est légèrement tombante avec des mouvements à peu près normaux. (V. fig. 1 et 2.)

Il existe un strabisme externe de l'œil gauche de 25° au périmètre ; le champ du regard pris au périmètre donne pour l'œil droit en haut 40°, en bas 5°, à droite 40°, à gauche 0° ; pour l'œil gauche il donne en haut 10°, en bas 5°, à droite 10°, à gauche 0° (1).

On constate encore un nystagmus qui n'apparaît que dans le regard à gauche avec secousses nystagmiformes rotatoires de l'œil gauche.

Les mouvements réflexes des yeux, recherchés en faisant relever, abaisser ou tourner latéralement la tête, n'existent pas.

Les pupilles sont inégales (G > D) en myosis relatif, ne réagissant ni à la lumière, ni à l'accommodation.

L'acuité visuelle après correction est de 2/10 à droite et il y a, à gauche, seulement perception lumineuse.

L'examen du champ visuel montre : œil droit, champ visuel concentriquement rétréci avec une dyschromatopsie marquée, puisque seul le bleu est vu, même au centre ; œil gauche, champ très rétréci avec encoche nasale inférieure et achromatopsie totale.

A l'examen du fond d'œil on constate : Œil droit, une atrophie blanche de la papille avec croissant temporal d'atrophie chorio-rétinienne prononcée ; papille mal délimitée, aspect d'atrophie postnévritique. La rétine présente des lésions inflammatoires anciennes, taches pigmentaires paramaculaires et sous-maculaires temporales ; de plus il existe par endroits et touchant la choroïde, des lésions d'atrophie très prononcée. Œil gauche : même aspect de la papille et de la rétine avec de plus au-dessous de la macula des taches de dégénérescence d'aspect sénile.

En somme, il s'agit d'une atrophie postnévritique avec chorio-rétinite diffuse ancienne.

L'examen des autres paires craniennes les montre indemnes sauf une atteinte de la VIIIe paire à gauche (surdité de ce côté et nystagmus dans le regard à gauche).

Le reste de l'examen neurologique est absolument négatif.

L'examen général ne montre aucune autre déformation osseuse, mais des troubles trophiques importants. Les poils sont très rares, très peu fournis au niveau du pubis, absents aux aisselles et sur le reste du corps ; le malade est chauve depuis l'âge de 25 ans. Les ongles sont rayés surtout au niveau des annulaires. La peau a un aspect très spécial, qui est apparu depuis l'âge de 30 ans ; aux mains et aux pieds, elle est fine, sèche, se plissant facilement ; sur le reste du corps elle est le siège d'une désquamation importante. Il s'agit en somme d'une ichtyose avec un certain degré d'atrophie cutanée. Enfin, on note dans ce tissu cellulaire sous-cutané et en particulier au niveau du trochanter droit, la présence de petites nodosités dures bien limitées, affleurant à la superficie ; et à leur niveau, la peau qui leur adhère est très pigmentée. Il n'y a pas de déformation articulaire, à part une limitation de la flexion au niveau du médius gauche.

Par ailleurs, le malade présente un double souffle aortique et une tension de 23-10 (Vaquez-Laubry).

Les radiographies du crâne sont très particulières (v. fig. 3). L'étage antérieur est absolument vertical, l'étage moyen est effondré, comme enfoncé au fond d'un puits ;

(1) Etant donné le strabisme externe de 25°, pour mesurer le champ on a fait tourner la tête à droite d'un angle équivalent pour diriger le regard, au repos, vers le centre du périmètre.

enfin les sinus frontaux, emplis de lipiodol, ne sont pas déformés, ni le sinus sphénoïdal.

L'examen du sang a montré une réaction de Wassermann positive. La ponction lombaire a donné issue à un liquide sous tension de 18cm. contenant 0.60 d'albumine, 4,1 cellules et présentant une réaction de Wassermann fortement positive, une réaction de Pandy positive, une réaction du benjoin colloïdal perturbée (001112222110000).

Enfin, dans le sérum on a dosé 114 mmg. de calcium par litre et 96 mmgr. de phosphore total (de Saint-Rat).

Dans les antécédents de ce malade on retrouve des convulsions à l'âge de 6 ans ; on apprend que sa mère a fait une chute au cours de sa grossesse et que l'accouchement a



Fig. 3. — Noter la concavité de l'étage moyen et surtout la direction verticale de l'étage antérieur du crâne.

été difficile. L'interrogatoire ne permet pas de retrouver d'autres antécédents ; en particulier, pas de végétations.

Personne dans sa famille ne présente de malformation semblable à la sienne.

Quant à l'évolution de la déformation et des troubles oculaires, le malade dit qu'il se souvient qu'on a remarqué de tout temps sa déformation cranienne et que les troubles oculaires se seraient, depuis fort peu de temps, constitués petit à petit. En mars 1931, un oculiste trouve une paralysie isolée de la VI[e] paire droite ; en février 1932, on constate une ophtalmoplégie des mouvements vers la droite avec pâleur des papilles ; enfin, la baisse de l'acuité visuelle n'a débuté que depuis un an.

L'oxycéphalie de ce malade est tout à fait typique. La radiographie offre cependant un certain intérêt : en particulier un fait est tout à fait remar-

quable : c'est la direction de l'étage antérieur de la base du crâne, qui au lieu d'être horizontale est devenue tout à fait verticale ; la concavité réalisée au niveau de l'étage moyen est par contre tout à fait classique ; il est à remarquer que les impressions digitales, notées d'ordinaire dans l'oxycéphalie, n'existent pas ici et que les sinus ne sont pas effacés, comme le montre leur injection au lipiodol ; leur forme est tout à fait normale.

Quant à l'association de paralysies oculaires et de névrite optique à cette oxycéphalie, le fait saillant est leur apparition tardive. Si l'on rattachait à la déformation cranienne la souffrance de ces nerfs, il devenait difficile de comprendre pourquoi cette déformation congénitale, non évolutive, pouvait à soixante-trois ans entraîner de tels troubles.

Aussi était-il logique de penser à une coïncidence. La découverte par la ponction lombaire d'une méningite basilaire syphilitique venait expliquer leur existence.

Ce fait démontre donc que les lésions oculaires ou oculo-motrices tardives des oxycéphales doivent être toujours tenues pour suspectes et ne pas être rapportées systématiquement à l'oxycéphalie.

A propos d'un cas de méningiome du tuberculum sellæ. Ablation. Guérison, par MM. Clovis Vincent et Henri Berdet.

Les méningiomes insérés sur le tubercule de la selle turcique évoluent le plus souvent vers la loge pituitaire, en s'insinuant sous le chiasma et les nerfs optiques. Ils se révèlent d'ordinaire, comme on le sait, par une hémianopsie bitemporale, une diminution de l'acuité et une atrophie optique primitive, auxquelles s'ajoutent des signes de la série infundibulaire.

Chez notre malade, la tumeur insérée sur le tubercule de la selle et le diaphragme de celle-ci avait évolué vers le haut sous le lobe frontal droit et gauche et au-dessous de la faux du cerveau.

Mme Mt..., israélite, de nationalité russe, est adressée à l'hôpital de la Pitié par le Dr Terrien au mois d'avril 1932 pour cécité de l'œil droit.

Le début de la maladie remonte à environ trois ans, pendant lesquels la malade eut de fréquentes crises de céphalée diffuse. Les maux de tête duraient toute la journée, étaient plus accentués dans l'après-midi, ils ne s'accompagnaient que très rarement des vomissements ou d'un léger vertige. Leur intensité était très modérée et la malade ne fut pas examinée.

En février 1932, la malade s'aperçoit fortuitement en fermant l'œil gauche, qu'elle est aveugle de l'œil droit. C'est alors qu'elle consulte le Pr Terrien.

Dans les antécédents on ne relève aucun fait susceptible d'éclairer le diagnostic de la maladie. La malade a une fille de 20 ans, bien portante, qu'elle put allaiter normalement. Elle fit dans sa vie dix-huit fausses couches provoquées.

Examen le 21 avril 1932.

La malade présente un certain degré d'obésité. Aucun signe de la série hypophysaire. Pilosité normale ; pas d'augmentation de volume des extrémités. Jamais de narcolepsie, de polyurie ni de glycosurie, pas d'accès fébriles. Jamais de crises nerveuses.

Les maux de tête sont plus fréquents et plus marqués depuis quelques semaines,

sans être très violents. Le psychisme est normal, bien que l'on remarque un certain degré d'insouciance et même un léger état d'euphorie.

La force musculaire est normale. Les réflexes sont normaux et égaux. Pas de troubles du tonus ni de la coordination. Sensibilité normale à tous les modes.

On ne trouve aucun symptôme pathologique du côté des nerfs craniens, sauf toutefois en ce qui concerne les nerfs optiques.

Examen des yeux le 14 avril 1932 (Professeur Terrien).

F. O. O. D., atrophie optique. Papille à bords nets ; veines dilatées.

O. G., stase papillaire modérée.

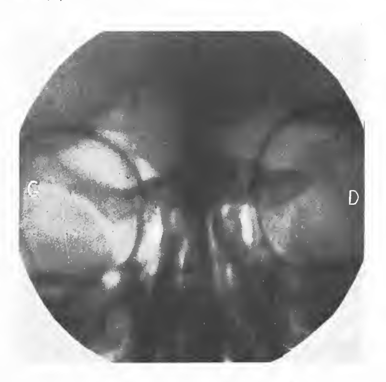


Fig. 1. — Radiographie prise front sur plaque. Remarquer l'osteome médian.

V. O. D. = 0

V. O. G. = 5/5.

Motilité oculaire normale. Les réflexes pupillaires normaux à gauche sont abolis à droite (V. O. D = 0).

Champ visuel, très léger aplatissement de la partie supérieure du champ temporal à droite (voir schéma).

Radiographies : vascularisation anormalement développée. Sur les radiographies de face, ostéome médian se prolongeant dans les deux clinoïdes antérieures, surtout à droite. Sur les profils, le même ostéome médian a son maximum d'épaisseur au-dessus de la selle.

Diagnostic clinique : Méningiome du tuberculum sellae.

Intervention le 27 avril 1932 (Drs Vincent et David).

Volet frontal droit. Ouverture de la dure-mère. Ponction du ventricule latéral. On retire 3 à 4 centimètres cubes de liquide teinté. Soulèvement du lobe frontal. En dedans et en avant, vers la ligne médiane, on est arrêté par une résistance. C'est le méningiome.

On expose une partie de la face externe de la tumeur en la séparant du lobe frontal, à l'électro-coagulation. Libération jusqu'à l'aile du sphénoïde. Libération de la face antéro-inférieure de la tumeur, recouverte par le lobe frontal. Le sillon olfactif droit est ainsi dégagé et on est maintenant sûr que le méningiome n'est pas olfactif. Malgré l'abondance des vaisseaux et leur fragilité, cette exposition de la tumeur s'est faite sans grande hémorragie, grâce à l'électro-coagulation. Incision de la capsule à l'électro-coagulation. Le méningiome saigne abondamment. Coagulation de proche en proche et excavation de la tumeur au-dessus de la surface d'insertion.

Désinsertion du méningiome de sa surface d'implantation, comprise entre l'extrémité postérieure de la gouttière olfactive et de l'apophyse crista galli d'une part, l'ou-



Fig. 2. — Radiographie prise le profil gauche sur la plaque : osteome plus sellaire. Les clips supérieurs sont sur la méninge moyenne. Les 3 clips inferieurs sont sur les vaisseaux du pédicule de la tumeur.

verture de la selle d'autre part. Cette surface d'implantation, surtout sur la ligne médiane, est criblée de gros orifices vasculaires, que même l'action combinée de la succion et de la coagulation, a beaucoup de peine à obturer. Deux clips sont placés sur les plus gros vaisseaux. En cet endroit, la tumeur fait corps avec l'ostéome dont la partie la plus saillante est médiane et sus-sellaire. Dégagement de l'apophyse clinoïde antérieure droite.

On continue ensuite l'excavation du méningiome, toujours par l'action simultanée de la coagulation et la succion. On décolle du lobe frontal droit, la face supérieure de partie coagulée. Elle saigne encore assez pour ne pouvoir être enlevée sans être coagulée. La partie gauche de la coque de la tumeur qui passe sous la faux, est alors prudemment tirée, décollée du lobe frontal gauche jusqu'à l'insertion osseuse. La même manœuvre est faite en arrière. Le nerf optique gauche est dégagé. On arrive au-dessus de la selle qui est recouverte par un prolongement de la tumeur, qu'on ne peut soulever. Prudemment sur la ligne médiane, on descend dans la selle au-dessous du tubercule de celle-ci. On s'étend encore plus prudemment sur le côté droit de la selle. Quand le méningiome

paraît réduit à une coque de quelques millimètres d'épaisseur, on essaye de le décoller. On y parvient par endroits, en le morcellant. Le nerf optique droit a une véritable gaine de méningiome. En bien des endroits, le décollement est impossible et l'on ne sait pas où sont les gros vaisseaux. Il reste sur la selle une partie de tumeur de 15 à 20 millimètres de diamètre, qui paraît peu épaisse, et qu'on coagule le plus possible. On abandonne cette partie. Hémostase cérébrale. Hémostase méningée. La méninge est enlevée par du fascia lata. Remise en place du volet. Sutures musculo-cutanées. Suites opératoires simples.

Commentaires. — 1° La tumeur du volume d'un abricot, — à cause de la succion et de la coagulation, il est impossible d'en connaître le poids, —

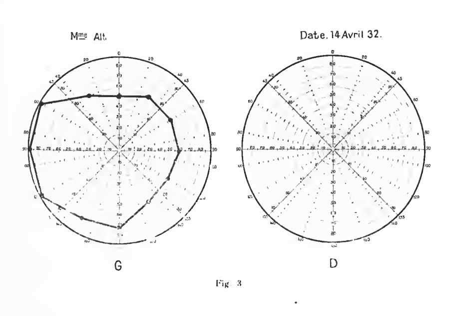


Fig. 3

était inséré en arrière de la ramure olfactive, sur le jugum sphénoïdal, le tubercule de la selle, l'apophyse clinoïde antérieur, le diaphragme de la selle.

On peut discuter notre appellation « méningiome du tuberculum sellae », on pourrait peut-être soutenir qu'il s'agit d'un méningiome de l'extrémité interne de l'aile du sphénoïde. Notre principal argument est que l'ostéome est vraiment médian au-dessus de la selle, et que les plus gros vaisseaux étaient bien en ce point, comme en témoignent les clips.

2° Sans l'électro coagulation, il nous eût été impossible d'extraire une telle tumeur, adhérente aux deux lobes frontaux, adhérente par de gros vaisseaux à la base du crâne et dont l'intérieur était si vasculaire.

3° Nous avons dit que les suites opératoires ont été simples. Deux mois après l'opération, la malade circule, vaque à ses occupations et s'apprête à retourner dans son pays, la Bessarabie. L'acuité visuelle reste null eà droite, mais la stase papillaire a disparu à gauche.

A propos de l'ablation des tumeurs du nerf acoustique, par Clovis Vincent et François Thiébaut.

Il y a un an, le curettage des tumeurs de l'acoustique était pour nous et, nous le savons, pour bien d'autres neuro-chirurgiens, une opération pas toujours très encourageante. Sans doute, la plupart du temps, l'intervention sauvait la vie du malade, sa vue, mais aussi dans bien des cas les fonctions cérébelleuses restaient compromises. Parfois même les fonctions cérébelleuses étaient plus troublées qu'avant l'acte chirurgical. Déjà cependant, au mois de mars 1932, nous avions rapporté les observations de sujets opérés en 1931 par la technique, chez lesquels, dans plus de la moitié des cas, la vue avait été conservée et les fonctions cérébelleuses conservées ou améliorées.

Depuis cette époque, grâce au maniement plus précis de l'électrocoagulation, grâce à l'ablation d'un fragment important du cervelet, nous avons pu enlever complètement ou presque complètement cinq tumeurs de l'acoustique. Les suites opératoires immédiates ont été simplifiées, les troubles cérébelleux secondaires n'ont pas existé ou ont été très réduits et peu durables. Six semaines après l'opération, ceux de nos malades qui n'étaient pas aveugles vont et viennent.

Nous n'avons pas vu Cushing opérer de cette façon les tumeurs de l'acoustique, nous n'avons pas même lu ses publications récentes sur ce sujet, mais nous savons bien cependant que chez nous, c'est l'esprit de Cushing et celui de Fragier qui ont inspiré ou dicté les modifications techniques, cause directe des heureux résultats dont nous parlons plus haut.

Section du nerf acoustique gauche pour vertiges. Guérison, par MM. Clovis Vincent et J. Lemoyne.

(*Cette communication paraîtra* in extenso *dans un prochain numéro.*)

Résumé. — Il s'agit d'une femme de 40 ans, atteinte en 1920, à la suite d'une grippe, de surdité et de vertiges augmentant d'année en année. En 1931 et au début de 1932, ceux-ci étaient tels, que la malade était devenue infirme. Le 20 mai 1932, par un volet occipital unilatéral gauche, section du nerf acoustique. Suites opératoires simples. Dès le lendemain, les vertiges avaient disparu. Depuis ils ne se sont pas reproduits.

Les différents types de narcolepsie, par MM. Lhermitte, Pasteur Vallery-Radot, Delafontaine et Miget.

Paralysie amyotrophique spontanée des racines supérieures du plexus brachial. Leur ressemblance avec les paralysies post-sérothérapiques, par Paul Brodin et J. Lhermitte.

Depuis que l'un de nous (1) a attiré l'attention sur l'apparition de para-

(1) J. Lhermitte. Les paralysies amyotrophiques du plexus brachial consécutives à la sérothérapie. *Revue neurologique*, 1919, p. 894.

lysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial survenant à la suite des injections de sérum et plus particulièrement du sérum antitétanique, des observations se sont accumulées dont nous avons donné les références (1) qui témoignent de la fréquence et par conséquent de l'intérêt de cette complication de la sérothérapie. Mais, si aujourd'hui la physionomie clinique des paralysies postsérothérapiques est reconnue par tous les médecins, nous restons dans le mystère pour ce qui est de la pathogénie à lui attribuer. C'est pourquoi, ayant eu l'occasion récemment d'observer un malade qui présente le tableau clinique des paralysie postsérothérapiques, nous avons tenu à le présenter ici et rapporter son observation dans le but de susciter des recherches orientées dans un sens nouveau.

Observation. — B... Ernest ne présente dans ses antécédents aucun antécédent à relever. Il n'a pas été victime de traumatisme, il n'a jamais fait de maladie sérieuse, il ne reconnaît pas avoir été atteint de syphilis, il n'a reçu aucune injection de sérum.

Histoire de la maladie. — C'est le 9 mars 1932 que le malade, sans cause et soudainement, ressentit un engourdissement dans le bras droit ; puis, petit à petit, des douleurs apparurent augmentant rapidement d'intensité et gagnant l'épaule. Le bras perdit de sa force et les muscles s'amaigrirent rapidement, nous dit le malade. Le sujet, en outre, déclare n'avoir ressenti aucun phénomène douloureux du côté de l'épaule gauche.

A l'examen, nous constatons immédiatement l'existence d'une atrophie musculaire considérable portant sur les muscles du moignon de l'épaule du côté droit et s'étendant aux muscles du bras, principalement au biceps et au brachial antérieur. Enfin, lorsqu'on fait contracter les muscles de l'avant-bras on fait apparaître une dépression légère mais nette au niveau de l'insertion supérieure des muscles radiaux. A l'épaule, le deltoïde est très réduit de volume mais les muscles scapulaires : sus-épineux, sous-épineux, grand rond, sont peut-être encore plus amaigris. L'omoplate droite est en abduction légère et un peu décollée. Le trapèze ne participe pas à l'atrophie.

Du côté gauche, aucune atrophie n'est saisissable, les mouvements du membre supérieur sont normaux. Le bras droit, au contraire, n peut pas être projeté en avant ni écarté du thorax, l'avant-bras étant en extension. Le brachial antérieur et le biceps ont une force musculaire très diminuée, cependant la flexion de l'avant-bras est encore possible. Le longsupinateur se contracte assez vigoureusement, le triceps a une force diminuée en rapport avec la diminution de son volume, les pectoraux sont normaux, les fléchisseurs de l'avant-bras et tous les muscles de la main sont intégralement conservés.

Du côté du cou, de la face, rien d'anormal ne peut être relevé. Il en va de même pour le tronc, l'abdomen et les membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont inégaux, le radial gauche est vif, le droit faible, le réflexe des fléchisseurs des doigts est à gauche vif, à droite aboli. Le réflexe tricipital à gauche est vif, à droite faible. Les réflexes rotuliens sont à gauche normaux, à droite exagérés. Les réflexes achilléens sont normaux. Les réflexes plantaires sont en flexion nette du côté gauche et en flexion du côté droit. La manœuvre d'Oppenheim détermine la flexion du gros orteil à droite.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde. La percussion des muscles atrophiés détermine une contraction musculaire faible tandis que, du côté droit, la contraction idio-musculaire est normale. Du côté droit, nous ne notons aucune fasciculation musculaire, même après l'excitation directe ; à gauche, on relève quelques fasciculations dans le chef antérieur du deltoïde.

Le 20 mai 1932, on pratique un examen électrique qui donne les résultats suivants :

(1) Lhermitte et Haguenau. *Revue neurologique*, 1931, mars.

Courant faradique : Diminution de l'excitabilité des muscles de l'épaule, de l'omoplate et du bras.

Courant galvanique. L'excitabilité est diminuée, mais dans tous les muscles on constate la normalité de la formule polaire : N > P.

Toutefois, dans le biceps on note une contraction lente, un galvano-tonus. Le malade est soumis au traitement par le salicylate de soude et la strychnine.

Le 30 juillet 1932 on procède à un nouvel examen. Celui-ci montre qu'aucun changement n'est survenu dans l'état du sujet, que l'atrophie n'a pas progressé, que les fasciculations légères du chef antérieur du deltoïde gauche persistent très faibles, que les mouvements du bras et de l'avant-bras sont peut-être un peu plus faciles. L'atrophie n'a pas variée.

Le réflexe radial est très faible, le cubito-pronateur existe, le réflexe des fléchisseurs des doigts est aboli, le réflexe tricipital est très faible à droite. A gauche, tous les réflexes sont normaux. Le réflexe rotulien droit est plus vif que le gauche. Le réflexe plantaire en flexion à droite et à gauche.

La sensibilité est normale, à tous ses modes.

Les réactions électriques ne montrent aucun changement appréciable, peut-être une légère amélioration de l'excitabilité au courant faradique. Les réactions du deltoïde droit atrophié sont en effet très bonnes au point de vue qualitatif, diminuées au point de vue quantitatif. De même que pour le biceps, la contraction est franche à droite malgré l'atrophie ; la réaction du triceps est simplement diminuée. L'excitabilité du grand dentelé est normale.

L'examen des yeux montre des réactions pupillaires normales et un fond d'œil normal.

L'examen du sang a montré une réaction de Wassermann négative.

En résumé, un sujet parfaitement bien portant est frappé à l'improviste de paralysie amyotrophique portant exactement sur les groupes musculaires innervés par les racines supérieures du plexus brachial, accompagnée de phénomènes douloureux dans l'épaule et le bras correspondants. Objectivement, on constate, en effet, une amyotrophie considérable des muscles de l'épaule et de l'omoplate : sus et sous-épineux, deltoïde, des muscles du bras : biceps et brachial antérieur ainsi qu'une légère atrophie du long supinateur et des radiaux. Cette amyotrophie est exactement parallèle à la diminution de la force musculaire et on est même frappé par l'étendue des mouvements que peut effectuer ce sujet malgré la profondeur de l'atrophie musculaire.

Les réflexes tendineux sont perturbés modérément et leurs modifications concordent exactement avec l'intensité et la topographie de l'amyotrophie. Nous ne relevons aucune trace de modification des sensibilités tant superficielles que profondes.

Nous sommes donc en présence d'un tableau clinique tout à fait simple mais qui ne laisse pas d'être intéressant, si on le considère du point de vue de la pathogénie à lui attribuer.

De quoi s'agit-il, en effet ? D'une lésion spino-radiculaire évidemment. Aussi bien une origine périphérique qu'une origine centrale ne peuvent être envisagées. Le début par les douleurs et l'engourdissement plaiderait en faveur d'une origine plexuelle, mais les fasciculations du deltoïde gauche incitent plutôt à rattacher la lésion, qui n'est pas strictement unilatérale, à des altérations médullaires. On peut douter, cependant, que

les discrètes fasciculations soient, à elles seules, l'attestation d'une lésion de la corne antérieure.

Le problème doit être serré de plus près. L'absence complète de troubles de la sensibilité, de douleur à la pression des troncs du plexus brachial, la conservation remarquable de l'excitabilité des nerfs et des muscles atrophiés, s'inscrivent nettement en faveur d'une origine centrale, c'est-à-dire médullaire. Cette origine est confirmée, au moins dans une certaine mesure, par la connaissance que nous avons de faits plus ou moins semblables.

En effet, depuis l'apparition de l'encéphalite épidémique, nous avons vu apparaître des atrophies musculaires diversement réparties. Les unes, peut être sont-elles les plus fréquentes, frappant les muscles masticateurs, comme l'ont montré Colin, Lhermitte et Mourlon, Lhermitte et Kyriaco, Laignel-Lavastine, entre autres, les autres, au contraire, frappant la racine des membres. C'est dans ce groupe que s'insèrent les observations remarquables de Sicard, de Denéchau et de Wimmer. Plus banales sont les observations qui attestent l'existence d'atrophies musculaires à type Duchenne-Aran.

Comme l'a bien montré en particulier M. Wimmer, dans tous ces faits l'atrophie domine de beaucoup le tableau clinique. Les troubles de la sensibilité sont extrêmement discrets, souvent même inexistants, et les perturbations de la réflectivité sont proportionnelles à l intensité et à l'étendue de l'atrophie. Or, comme il est infiniment problable, car nous manquons de témoignages anatomiques, que les atrophies musculaires survenant au cours des épidémies d'encéphalite sont liées à des lésions de la substance grise spinale, nous avons toute liberté de penser que, dans notre cas, il en est de même et que l'origine des amyotrophies se trouve dans la dégénérescence des cellules d'origine des troncs radiculaires supérieurs du plexus brachial.

Certes, nous n'ignorons pas que l'on pourrait penser ici à un cas anormal de cette singulière affection décrite très complètement par Georges Guillain et Barré, en 1925, sous le terme de « Syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, sans réaction cellulaire », et dont on a présenté ici même des exemples.

Récemment, Georges Guillain, Alajouanine et Périsson rapportaient des observations nouvelles qui démontrent combien est personnelle et originale cette localisation neurotropique. On le sait, le syndrome de G. Guillain et Barré, la radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique, est caractérisée par des troubles moteurs atteignant les membres supérieurs et inférieurs et prédominant aux extrémités de ceux-ci, par l'abolition des réflexes tendineux, la conservation des réflexes cutanés, les paresthésies avec troubles légers des sensibilités objectives, les douleurs à la pression des masses musculaires, les modifications légères des réactions électriques des nerfs et des muscles, enfin, les troubles spéciaux du liquide céphalo-rachidien, dont les deux termes essentiels sont : hyperalbuminose et absence de réaction cytologique.

Selon Guillain et Barré, ce syndrome dépend, semble-t-il, d'une affection spéciale. Tout les auteurs ne se rangent pas à cette opinion, et Euziere, Pagès, Viallefont et Lonjon ont prétendu, en se basant sur un cas clinique, que le syndrome de Guillain et Barré était lié à l'encéphalite épidémique, dont il représenterait une complication.

Dans notre cas, plusieurs caractères cliniques de la paralysie amyotrophique s'écartent des traits du syndrome de Guillain-Barré. Ainsi, chez notre malade, non seulement la paralysie amyotrophique ne frappe pas l'extrémité des membres, mais leur racine ; les réflexes ne sont presque pas modifiés, les muscles et les nerfs ne présentent nulle sensibilité anormale à la pression ou à l'élongation, enfin, les fasciculations du deltoïde gauche ne sont guère en faveur d'un processus radiculo-névritique. C'est pourquoi il nous semble que, du point de vue clinique, il est légitime de penser que l'accident que nous avons sous les yeux répond à une localisation, tout ensemble, radiculaire et médullaire.

A vrai dire, le principal intérêt du malade que nous présentons aujourd'hui n'est pas là. Il réside surtout dans ce fait que le tableau clinique se rapproche de très près de celui des paralysies amyotrophiques consécutives à l'injection de sérum et plus particulièrement de sérum antitétanique tel que l'un de nous l'a décrit en 1921 et dont de nombreuses observations confirmatives ont été publiées depuis lors (Lhermitte et Haguenau, 1931).

Aussi bien dans les paralysies postérothérapiques que chez notre malade, le début se fait d'une manière inopinée, et se marque tout de suite par un engourdissement ou des douleurs dans le moignon de l'épaule et le bras ; puis rapidement s'établit une amyotrophie avec diminution de la force musculaire proportionnelle au degré de l atrophie. Le membre supérieur droit, comme chez notre malade, est principalement affecté, mais on retrouve, à quelque degré, une atrophie légère du côté opposé.

Enfin, dans les deux éventualités on ne constate que des modifications relatives de la réflectivité tendino-osseuse et fort peu de modifications des sensibilités. Il n'est pas douteux que si ce malade avait, antérieurement à sa paralysie amyotrophique, reçu une injection antitétanique, on eût porté le diagnostic de paralysie amyotrophique postsérothérapique.

Mais ce n'est pas tout : l'extrême ressemblance de ces deux types de paralysie amyotrophique portant sur les racines supérieures du plexus brachial à début soudain et douloureux, nous oblige à poser ici le problème de la nature même de ces paralysies.

Nous devons nous demander, en effet, si les paralysies amyotrophiques spontanées et celles qui, sans aucun doute, sont déchaînées par l'injection des sérums thérapeutiques, répondent à des affections de nature différente ou bien si une même pathogénie leur est applicable. En d'autres termes, nous nous demandons si les paralysies postsérothérapiques ne seraient pas simplement la traduction saisissante de la fixation sur la moelle, et peut-être les racines cervicales supérieures, d'un virus exalté par l'injec-

tion de sérum. En l'absence de tout témoignage bactériologique et sérologique, le problème que nous posons ici ne peut recevoir aujourd'hui de solution complète et définitive ; la question ne pourra être tranchée que par l'apport de nouvelles observations et surtout par la recherche de particularités humorales. Toutefois, nous ne pouvons pas ne pas marquer qu'il existe dans la littérature plusieurs faits analogues à celui que nous venons de présenter, que nous-même en avons observé tout récemment un exemple identique avec G. Roussy et Gabrielle Lévy ; que nous savons enfin que dans le territoire de Villejuif des cas analogues se sont produits.

On le voit, il s'agit ici d'un problème des plus intéressants, puisqu'il oriente les investigations sur les paralysies postsérothérapiques dans un sens nouveau et indique que ces paralysies pourraient bien n'être que le résultat de l'agression radiculo-spinale par un microbe de sortie à virulence exaltée par le choc sérothérapique.

Etude clinique et anatomique d'un cas de thrombo-phlébite cérébrale partielle puerpérale, par MM. Barré et Greiner (*paraîtra ultérieurement comme mémoire dans la* Revue Neurologique).

Gliomes multiples de l'encéphale, trépanation simple ; survie, mort par tuberculose pulmonaire, par M. B. Conos.

Les néoplasies multiples de l'encéphale ne sont pas très rares ; cependant la localisation des tumeurs, la longue survie après une simple trépanation rendent le cas suivant particulièrement intéressant.

Mlle S. Ich., âgée de 25 ans, entrée pour la seconde fois à l'hôpital le 27 juillet 1922, est restée avec quelques petits intervalles jusqu'à sa mort, survenue par tuberculose pulmonaire le 3 août 1930.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à signaler, père bien portant, mère nerveuse, hypertendue et obèse.

Antécédents personnels et historique. — A l'âge de 10 ans, céphalée et vomissements, en même temps que la vue commençait à baisser ; l'oculiste Dr E... ayant fait le diagnostic de tumeur cérébrale, la petite malade a été trépanée à l'hôpital Français ; depuis, elle ne s'est plus plainte que rarement de légers maux de tête ni elle n'a vomi, mais la vue s'est progressivement affaiblie jusqu'à l'amaurose complète.

A l'entrée à l'hôpital, la malade n'a aucune notion de la lumière. Les pupilles sont inégales (D > G) ; on remarque une taie sur la cornée gauche (segment inféro-externe et un petit staphylome. La réaction des pupilles à la lumière et l'accommodation est nulle. Réflexe de la conjonctive et de la cornée à droite normale, à gauche aboli. La sensibilité tactile de la conjonctive, de la cornée et de la moitié gauche du visage, principalement dans le domaine de la branche ophtalmique, est diminuée. La sensibilité à la douleur de la moitié gauche du visage est diminuée.

L'état actuel de la malade (juillet 1923) et qui date sans presque aucun changement de son entrée à l'hôpital, consiste en résumé dans les symptômes ci-dessus : la malade se plaint de temps en temps de maux de tête, d'ailleurs pas très forts, et de nausées. Complètement aveugle.

En détail, voici ce qu'on constate. Plutôt petite de taille, elle est obèse, le système pileux du visage est anormalement développé, un duvet épais couvre la face dans les

parties correspondant à la barbe. La menstruation est irrégulière, espacée. La station debout normale ; peut-être, la base de sustentation est-elle un peu élargie ; la démarche est incertaine, à cause de l'amaurose, mais elle n'a rien de caractéristique.

Les réflexes tendineux, normaux au début, faibles plus tard, sont presque abolis la dernière année. La force musculaire est bonne. On remarque une légère ataxie dans les mouvements d'épreuve du bras gauche. A la palpation de la tête on perçoit sur la région occipitale gauche, un peu au-dessus du bord des cheveux, un espace rond, des dimensions d'une pièce de 2 fr. argent, cyclique, un trou où l'os manque rempli d'une substance molle et rénitente légèrement douloureuse ou simplement sensible à la pression : c'est le trou de trépanation, par où la substance cérébrale et la dure-mère font



Fig. 1.

une petite saillie, comme une légère hernie cérébrale. Spontanément la malade ne se plaint de rien.

Ce qui attire avant tout l'attention, c'est l'asymétrie faciale et les troubles du côté des nerfs craniens, localisés principalement à gauche.

Ire *paire* : L'olfaction, normale à droite, est complètement abolie à gauche.

IIe *paire* : La malade est complètement aveugle, elle n'a même pas la perception lumineuse, atrophie complète des papilles. Réflexe à la lumière et à l'accommodation complètement aboli des deux côtés.

IIIe *paire* : Inégalité pupillaire (D. G.).

Ve *paire* : La sensibilité tactile sur toute la moitié gauche du visage, en particulier dans le domaine de la branche ophtalmique, celle de la conjonctive surtout et de la cornée est diminuée. Sur le segment inférieur et externe de la cornée gauche il y a une taie épaisse. Une ébauche de staphylome. La sensibilité douloureuse de la moitié gauche de la langue est diminuée. Le réflexe de la conjonctive et de la cornée est aboli.

Le sens du goût est diminué sur le bout et la partie antérieure de la langue ; la malade n'a pu reconnaître dans ces régions ni le sucre ni le sel qu'après les avoir dégustés à droite.

VIe *paire* : Paralysie du droit externe droit, insuffisance du droit externe gauche.

VIIe *paire* : Hémiatrophie faciale gauche, très manifeste, intéressant aussi bien les parties molles que les os. Mais les mouvements de la face sont normaux.

VIIIe *paire* : Surdité absolue à gauche, datant depuis que la malade avait perdu la vue. A droite elle entend bien.

Nerf sympathique : Syndrome Claude Bernard-Horner au complet à gauche : rétrécissement de la fente palpébrale, enophtalmie, pupille gauche en myosis.

L'état psychique de la malade est bien loin d'être normal. Très capricieuse, elle se plaint toujours du service, se dispute avec tout le monde ; menteuse et grossière, elle emploie des phrases ordurières et tient des propos souvent impudiques et triviaux.

La mémoire est conservée. Ni hallucinations ni illusions ni idées délirantes.

Parfois elle reconnaît bien son tort et avoue qu'elle doit crier, se chamailler « pour que ses nerfs passent ».

L'état de S. restait stationnaire jusqu'à ces derniers temps, où une fièvre hectique a fait son apparition, et la malade est morte de tuberculose pulmonaire classique.

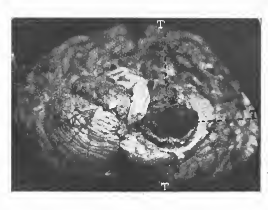


Fig. 2.

Les maux de tête et les nausées incommodaient rarement la malade, qui n'accusait pas de vertiges non plus.

A *l'autopsie*, en dehors de la tuberculose classique, on a trouvé :

1° Une tumeur de l'hémisphère gauche du cervelet (fig. 2). Cette tumeur, de couleur extérieurement rouge noir, et à la coupe brique foncé, dure, comprend la majeure partie de l'hémisphère cérébelleux gauche, dont la face supérieure, couverte d'une mince lame de substance cérébelleuse, laisse entrevoir la couleur foncée de la néoplasie ; à la face inférieure, la néoplasie faisant irruption à travers la substance cérébelleuse forme un gros bourrelet qui bouche le trou de trépanation et fait hernie à travers.

Le vermis supérieur paraît microscopiquement intact, il est seulement repoussé légèrement à droite.

L'hémisphère gauche est très atrophié, ses dimensions beaucoup plus réduites que du côté opposé. Sur 25 mm. du diamètre transversal de l'hémisphère cérébelleux, il n'y a que 8 mm. de substance cérébelleuse, le reste est pris par la néoplasie. L'épaisseur de l'hémisphère au bord postérieur est de 3 mm. seulement, alors que du côté sain elle est de 22 mm.

La portion herniée de la néoplasie adhérait si fortement à la dure-mère et à la peau, qu'il a fallu une vraie dissection pour l'en séparer.

De par sa localisation et son étendue, la néoplasie, en dehors de l'hémisphère cérébelleux, exerce une pression sur les parties voisines. Le bulbe est dévié à droite avec le cervelet. La protubérance est aplatie à gauche. Tous les nerfs craniens qui ont leur émer-

gence dans cette région de l'encéphale sont considérablement influencés par la néoplasie : les Ve, VIIe, VIIIe paires craniennes paraissent le plus touchées, ce qui explique la réduction considérable de leur épaisseur naturelle. Les paires suivantes sont aussi touchées, mais plus légèrement.

2° Une tumeur couleur jaune d'œuf pâle, sphérique, grosse comme une grosse noisette à la base du troisième ventricule, mais (fig. 3) strictement extraventriculaire elle comprend tout le tuber cinereum et l'infundibulum.

Cette tumeur comprime en avant le chiasma optique, considérablement aminci, le nerf optique (principalement le nerf optique droit) n'a même pas le tiers de sa grosseur normale ; il est en tout cas de la moitié plus fin que le moteur oculaire commun. Les tubercules mamillaires repoussés en arrière et pris dans la néoplasie sont réduits à une petite bande, comme les bras des tubercules quadrijumeaux.

Cette tumeur est molle à la coupe, elle présente l'aspect finement spongieux ou plutôt elle ressemble à du pain d'Espagne.

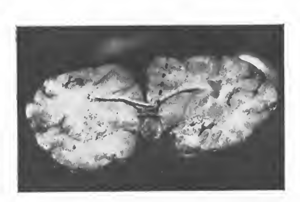


Fig. 3

3° La pie-mère de la base, principalement au niveau du cervelet de la protubérance et des pédoncules, est très épaissie, comme une feuille de papier à cigarettes parcheminée.

4° La selle turcique est élargie.

Histologiquement (1) il s'agit d'un gliome aussi bien dans la tumeur du cervelet que dans celle du ventricule moyen. Mais il y a certaines petites différences dans les détails.

Dans la néoplasie ventriculaire, le tissu gliomateux est plutôt rare, léger, à grandes mailles, à cellules rares et espacées avec beaucoup de fibrilles.

Par contre, le gliome cérébelleux contient plus de cellules, les vaisseaux y sont plus développés, le tissu conjonctif plus abondant : c'est ce qui explique la coloration foncée de la néoplasie et la consistance dure, ligneuse, alors que la tumeur ventriculaire est molle et jaunâtre.

Les parois des artères sont relativement épaisses, mais il n'y a aucun doute de spécificité; d'ailleurs la coloration spéciale n'a point révélé de fibres élastiques.

Dans les deux néoplasies également on rencontre des cellules ganglionnaires chargées de pigment, et ce pigment ne provient sûrement pas de sang extravasé et résorbé, car la réaction ferrique a été négative.

Quant à l'épaississement de la pie-mère, elle n'a rien de particulier.

(1) Les coupes histologiques ont été contrôlées par le Prof. Hamdi Bey à qui je suis heureux d'exprimer ma profonde reconnaissance.

Dans notre cas, il y a plusieurs points intéressants à considérer :

1° Et d'abord, puisque nous avons deux tumeurs, quel est l'âge relatif de chacune ? Les deux néoplasies se sont-elles présentées simultanément et se sont-elles développées en même temps, chacune pour son compte ? ou bien l'une est-elle antérieure en date à l'autre et à laquelle ? L'une et l'autre de ces hypothèses peuvent parfaitement être justes. Cependant il est plus probable que les néoplasies se sont développées l'une après l'autre. Mais laquelle est la première ? Nous avions connu trop tard la malade pour pouvoir cliniquement émettre une opinion sur l'âge respectif de ses deux tumeurs ; les quelques détails que la malade nous donnait, en supposant qu'ils correspondent à la pure réalité, ne pourraient pas nous aider beaucoup ; en effet, si l'amaurose relativement précoce milite pour l'apparition de la néoplasie suprasellaire dès le commencement de la maladie, le renseignement que la surdité de l'oreille gauche date d'aussi longtemps que l'amaurose, fait supposer que la néoplasie cérébelleuse est au moins aussi ancienne que la tumeur ventriculaire.

D'ailleurs, au point de vue pratique, cela n'a qu'un intérêt secondaire, et nous n'y insistons pas.

2° La malade a été trépanée *il y a 22 ans* et, à part la cécité complète, elle n'a pas beaucoup souffert depuis qu'elle a été opérée, du moins elle ne manifestait pas trop ses souffrances pendant son long séjour dans le service.

Il ne peut pas y avoir d'erreur dans le calcul, puisque la malade nous disait qu'on l'a opérée *à l'époque de la constitution* — juillet 1908 - et que l'oculiste Esmérian qui avait fait le diagnostic et qui avait fait trépaner la malade est mort il y a plus de 20 ans.

Souvent les néoplasies cérébrales ont une marche très lente, mais la survie de 20 ans après une opération palliative, simplement décompressive, est excessivement rare. Et puis notre malade n'est pas du tout morte des suites de ses tumeurs ; ne fût-ce la tuberculose pulmonaire, la malade aurait pu aller encore longtemps.

3° Le fait que le coup du trépan a exactement porté sur la région correspondant au siège de la néoplasie cérébelleuse n'implique pas nécessairement l'hypothèse que la localisation exacte de la tumeur était faite avant l'opération, vu la date reculée où celle-ci a été faite ; c'était plutôt une curieuse coïncidence.

A remarquer que la tumeur cérébelleuse dans la recherche d'espace où s'étendre a agi comme la jeune plante poussée en lieu obscur, qui se tourne instinctivement vers la lumière ; et cela était tout naturel, puisqu'à cet endroit-là il n'existait point de barrière osseuse pour limiter forcément le développement de la néoplasie.

La coïncidence de l'endroit de la trépanation avec la localisation de la néoplasie ainsi que la constatation que celle-ci a fait hernie à travers le trou du trépan n'est peut-être pas sans signification pour la longue survie de la malade après l'opération.

4° Alors que d'ordinaire les maux de tête dans les localisations céré-

belleuses simples — à plus forte raison dans les tumeurs multiples, dont l'une dans le cervelet — sont très intenses, notre malade ne se plaignait guère spontanément ; ce n'est qu'à quelques rares intervalles qu'elle affirmait des céphalées lorsqu'on lui demandait si elle était souffrante.

5° La tumeur suprasellaire atteint exactement le tuber cinereum et l'infundibulum, mais le tableau clinique ne réalisait pas le syndrome infundibulo-tubérien ; il n'y avait que le trouble de la période et l'obésité qui pourraient à la rigueur — car la maman de la malade est également forte — être attribués à une perturbation des centres infundibulo-tubériens.

6° La tumeur la plus volumineuse a envahi l'hémisphère cérébelleux gauche entier ; pourtant les phénomènes cérébelleux objectifs, ainsi que les plaintes subjectives de la patiente, étaient insignifiants. Cela confirme encore une fois, si besoin est, l'extrême tolérance du système nerveux vis-à-vis des corps étrangers et des traumatismes.

7° Quant à l'abolition des réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, faut-il, d'après la théorie de V. Mayer, l'attribuer aux altérations des racines postérieures consécutives à l'hypertension intracranienne et à la compression qui en découle, ou bien faudrait-il accepter avec Bastian qu'il y a dans le cervelet un centre régulateur du tonus réflexe, dont la destruction amène l'abolition des réflexes ? En tout cas, les statistiques montrent que dans un grand nombre de cas de tumeur du cervelet on observe la diminution (15 %) ou l'abolition (15 % également) des réflexes tendineux.

Fibroblastome profond, intracérébral de l'hémisphère gauche, sans connexions méningées décelables. Ablation de la tumeur. Guérison opératoire, par MM. D. Petit-Dutaillis et Ivan Bertrand.

Trouver en plein centre d'un hémisphère, une tumeur énucléable, ayant tous les caractères macroscopiques et microscopiques d'un fibro-endothéliome et ne présentant aucune connexion visible ni avec la dure-mère ni avec une scissure, constitue un fait exceptionnel. C'est pourquoi nous avons cru intéressant de vous présenter cette malade. Ce cas, du fait de sa localisation dans la partie postérieure de l'hémisphère gauche, prête en outre à certaines considérations chirurgicales d'ordre général. Voici notre observation :

Observation. — Mme B..., 55 ans, mère de six enfants bien portants, a joui toute sa vie d'une santé parfaite. Les troubles pour lesquels elle vient nous consulter, le 25 novembre 1931, envoyée par son médecin le Dr Morel, semblent remonter à la fin de l'année précédente. Elle a présenté dès cette époque une baisse de la vision pour laquelle elle a consulté un oculiste qui lui a fait porter des lunettes sans résultat appréciable. Mais c'est seulement depuis deux mois que des troubles nouveaux ont alarmé la malade et son entourage ; ces troubles consistent :

1° En *céphalées* dont le siège constant répond à la région occipitale du côté gauche,

céphalées survenant par crises, surtout au début de la nuit. Gravatives et continues, les douleurs, quotidiennes au début, auraient disparu depuis deux semaines.

2° En exagération des troubles de la vue, caractérisés par une perte complète de la vision de l'œil droit et en la perception intermittente et surtout nocturne de ronds lumineux qui voyagent dans son champ visuel, des deux côtés. Ces hallucinations visuelles élémentaires accompagnent, quand elles surviennent, les crises de céphalée.

3° En une faiblesse progressive du côté droit (impression de lourdeur du bras et de la jambe droits). L'entourage a remarqué que la malade traîne le pied droit en marchant et il lui est arrivé de tomber en montant un escalier, la jambe droite s'étant dérobée sous elle. Aucune crise convulsive, ni généralisée ni partielle.

4° Enfin il lui est arrivé plusieurs fois, par intermittence, de présenter de la gêne de la lecture et même de la parole, ne trouvant plus, soudain, les mots les plus usuels.

L'examen neurologique pratiqué par l'un de nous le 26 novembre 1931 montre les faits suivants :

1° *Une hémiparésie droite discrète*, que l'on met surtout en évidence en faisant marcher la malade (diminution des mouvements automatiques du membre supérieur droit, la malade fauche imperceptiblement) ; il n'existe pas de diminution nettement appréciable de la force musculaire segmentaire d'un côté à l'autre. Les épreuves de Barré sont négatives. Les réflexes tendineux sont vifs aux quatre membres, ils sont plus exagérés à droite aux membres inférieurs, ni clonus du pied ni clonus de la rotule. Réflexe cutané plantaire normal.

2° *Une légère hypotonie statique* prédominante à gauche.

3° *Des troubles de la sensibilité* consistant en une hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique du côté droit, surtout nette au niveau du membre inférieur, sans modification de la sensibilité profonde, sans astéréognosie.

4° Des troubles oculaires consistant en : *a*) une *hémianopsie latérale homonyme droite* avec conservation de la vision maculaire ; *b*) un œdème papillaire net du côté droit et une légère dilatation des veines au niveau de la papille gauche, acuité visuelle centrale conservée (examen pratiqué par le Dr Lagrange).

Rien à noter du côté des autres nerfs craniens, à part une diminution du réflexe cornéen droit.

Ajoutons qu'il n'existe pas d'hypertension artérielle notable (16-9). L'azotémie est normale (0 gr. 16) de même que les urines. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont entièrement négatives.

Devant ces constatations, le diagnostic le plus vraisemblable est incontestablement celui d'hypertension intra-cranienne par tumeur. En raison de l'hémianopsie droite, de l'hémiparésie correspondante, des périodes d'aphasie et d'alexie transitoires, nous localisons la tumeur aux confins des régions occipitale, pariétale et temporale gauches, dans la partie postérieure de l'hémisphère.

Opération le 7 décembre 1932. Anesthésie régionale. Aides MM. Bernard et Padovani. Large trépanation occipito-pariéto-temporale gauche. La dure-mère est très tendue. A l'ouverture de la méninge, le cerveau tombe fortement. Les circonvolutions pariétales et temporales dans leur partie postérieure, de même que les circonvolutions occipitales paraissent élargies. On dirait au premier abord d'un gliome diffus, mais on est frappé par la consistance ferme recueillie au palper. En explorant le cerveau en profondeur à l'aide de trocarts mousses on rencontre, à 1 cm. de la surface, une résistance très nette, beaucoup plus forte qu'en cas de gliome. Ayant incisé le cerveau suivant les plis de Gratiolet, on découvre, profondément, en plein centre ovale, une masse d'un gris rosé, bosselée, bien encapsulée, ayant absolument l'aspect d'un méningiome et qui paraît tenir fortement. En écartant l'hémisphère de la faux du cerveau, on voit jusqu'à la tente du cervelet. Il n'existe aucune connexion de la tumeur de ce côté, pas plus qu'au niveau de la dure-mère de la base que l'on explore en soulevant les lobes temporaux et occipitaux. Il s'agit bien d'une tumeur entièrement intracérébrale. On s'aperçoit vite que si l'on tente l'exérèse par une simple incision de la corticalité, on va être conduit à produire des délabrements importants du côté de la zone de Wernicke car la tumeur s'étend très loin en avant. On prend le parti de réséquer la pointe du

lobe occipital, ce qui permet d'enlever progressivement la tumeur par tunnellisation d'arrière en avant.

On s'aperçoit ainsi que cette masse, du volume d'un gros œuf de poule, atteint du lobe occipital jusqu'au voisinage de la partie antérieure du lobe pariétal, restant sur toute son étendue distante de 1 centimètres environ de la surface des circonvolutions. Le carrefour ventriculaire et la corne occipitale étaient aplatis et refoulés en dedans par



Fig. 1. — Photographie de la tumeur avec au dessous la partie réséquée du lobe occipital.

la tumeur. L'énucléation de la tumeur, assez pénible, se fait sans hémorragie notable. Drain durant quarante-huit heures.

L'examen histologique confirme l'impression macroscopique. Malgré la situation profonde et nettement sous-corticale du néoplasme, il ne s'agit nullement d'un gliome, mais bien d'un fibro-endothéliome rappelant la plupart des méningiomes. Le néoplasme se compose de fibres et de cellules ordonnées en volutes et en tourbillons autour de différents axes. Il n'existe pas de calcosphérites, mais une évolution fibreuse assez marquée. D'épaisses fibres offrant toutes les réactions du tissu collagène apparaissent dans le stroma finement fibrillaire. Il n'existe pas de monstruosités cellulaires, pas de divisions atypiques pouvant indiquer une évolution maligne. A signaler çà et là une ébauche de nodules palissadiques comme dans certains schwannomes.

Suites normales malgré une hyperproduction de liquide sous le lambeau nécessitant des ponctions répétées durant un mois, malgré l'apparition d'une pyélonéphrite à colibacilles au dixième jour. Sortie le 14 janvier 1932 en bon état. A ce moment on constate la persistance d'un léger degré d'hémiparésie droite sans troubles de la sensibilité, la persistance de l'hémianopsie et surtout des troubles aphasiques très marqués avec alexie.

Depuis lors ces séquelles se sont quelque peu amendées. La malade, revue le 25 juin dernier, comme seule séquelle de son hémiplégie garde un peu de lourdeur du côté droit dans la marche, une légère diminution de la force des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse avec persistance d'une légère hypoesthésie sur la moitié droite du corps et quelques troubles légers du sens des attitudes segmentaires au niveau des doigts, sans astéréognosie proprement dite. L'hémianopsie, l'alexie, persistent sans changement. Par

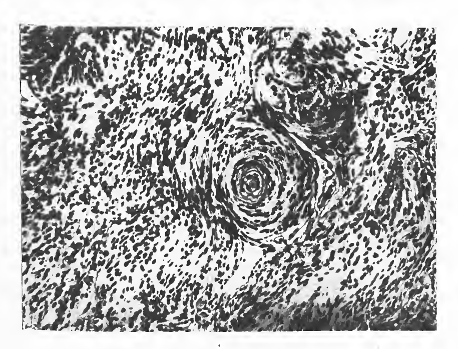


Fig. 2 — Structure histologique. Fibro-endothéliome typique.

contre, son vocabulaire s'est enrichi. Elle arrive à se faire comprendre de son entourage. Elle exécute bien les ordres donnés à condition de les donner lentement. Sans reconnaître les lettres, elle arrive cependant à écrire son nom et son adresse assez correctement. Elle arrive à compter jusqu'à douze, mais est incapable d'exécuter la moindre opération. Malgré cette persistance des troubles aphasiques globaux, cette malade arrive à faire des travaux de couture, à faire la cuisine et à vaquer à tous les soins du ménage. Son affectivité est normale ; elle prend part à tous les événements de la vie familiale, et nous garde une réelle reconnaissance, de même que l'entourage, du résultat obtenu, quelle qu'en soit l'imperfection.

Ajoutons qu'un récent examen oculaire (20 juin 1932) a montré au Dr Lagrange des papilles normales des deux côtés sans la moindre atrophie, une acuité visuelle satisfaisante, autant que permet de le préciser l'état aphasique. Le champ visuel n'a pas varié depuis l'intervention.

De cette observation deux points sont à retenir :

1° *Au point de vue chirurgical.* Le siège de cette tumeur, aux confins

des lobes pariétal, temporal et occipital, en plein hémisphère gauche, posait un problème des plus délicats au point de vue thérapeutique. Il est d'usage de s'abstenir en pareil cas en raison des désordres fonctionnels définitifs qui résultent fatalement de toute tentative d'exérèse faite dans de pareilles conditions. Nous ne croyons pas que ce soit là une règle absolue. Autant nous sommes partisans de l'abstention en cas de tumeur infiltrante profonde, de ce siège, autant au cas de tumeur bénigne énucléable, nous croyons, malgré l'inconvénient de séquelles fonctionnelles importantes, qu'il convient de tenter l'ablation de la tumeur. Pour enlever cette tumeur, nous avons été amenés à réséquer la pointe du lobe occipital, ce qui nous a facilité une tâche qui, sans ce sacrifice, nous eût paru impraticable.

La malade garde en somme comme séquelles les troubles mêmes qu'elle présentait avant l'opération. Son activité sociale pourtant n'est pas nulle. Elle peut encore prendre part à la vie de famille, vaquer aux soins du ménage et se trouve heureuse d'être encore en vie, même à ce prix. La reconnaissance témoignée par l'entourage renforce encore ce point de vue. Il est de fait que malgré une simple décompression tous les troubles actuels se seraient aggravés tôt ou tard, alors que les séquelles postopératoires, du moins pour l'aphasie, marquent avec le temps une tendance à l'amélioration. Devant les chances d'une survie définitive, nous croyons que dans ce cas exceptionnel de tumeur bénigne intracérébrale, malgré le siège, l'exérèse devait en conscience être tentée.

2° *Au point de vue anatomique* surtout nous tenons à souligner l'intérêt de ce cas exceptionnel. La tumeur présentait l'aspect macroscopique et la structure du fibro-endothéliome méningé le plus typique, et pourtant elle était développée à 4 centimètres de profondeur, en pleine substance blanche. Entourée de tous côtés par le tissu nerveux, elle ne présentait aucune connexion visible avec les méninges. Dans un article récent, B. J. Alpers et F. C. Grant rapportaient un cas assez comparable de fibroblastome intracérébral développé dans la région rolandique. A ce propos, ils montraient le caractère exceptionnel de cas semblables, n'ayant pu en rassembler que trois autres publiés dans la littérature. On sait que les fibro endothéliomes méningés peuvent prendre naissance soit aux dépens de la dure-mère, soit aux dépens des leptoméninges (Elsberg). Il est difficile d'admettre l'une ou l'autre de ces origines dans notre cas. L'origine aux dépens des plexus choroïdes observé une fois (Penfield) n'est pas plus vraisemblable, si bien que le mode de développement d'une pareille tumeur reste en définitive assez mystérieuse.

Syndrome d'agitation choréique subaiguë du membre supérieur gauche avec fracture spontanée de la clavicule. Discussion d'une origine syphilitique possible, par MM. J. Tinel et M. Eck.

Le simple aspect de cette malade qui présente depuis trois mois environ une *agitation choréique incessante et désordonnée* de son membre supérieur

gauche devrait faire immédiatement penser à l'un de ces syndromes striés ou sous-thalamiques dont l'encéphalite léthargique a depuis quelques années multiplié les exemples. Et tel était en effet notre diagnostic initial.

Mais la découverte d'une fracture spontanée de la clavicule gauche, survenue au cours de cette agitation même ; la réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, la lymphocytose et l'hyperalbuminose rachidiennes sont venus au contraire poser le problème d'une origine syphilitique possible.

Cependant l'insuccès du traitement spécifique, contrastant avec l'action favorable du salicylate et de l'urotropine, la limitation stricte et la systématisation remarquable de cette agitation choréique nous font admettre plutôt malgré tout une origine encéphalitique avec coïncidence de syphilis.

Tel est le problème étiologique que nous voulons vous soumettre.

Observation. — Mme C..., âgée de 46 ans, est venue nous consulter le 23 mai 1932 à La Rochefoucauld pour une *agitation choréique* de son membre supérieur gauche, apparue depuis quelques semaines et accompagnée, depuis le début, de douleurs atroces de l'épaule et du bras.

Père mort à 31 ans d'un « chaud et froid ». Mère décédée vers 48 ans, sans autre renseignements.

En dehors d'une hystérectomie pour fibrome à l'âge de 34 ans, le seul antécédent intéressant est une période de cécité complète survenue dans l'enfance, à l'âge de 6 ans, qui a persisté pendant un an et disparu sans laisser de traces, sans que nous puissions avoir de renseignements sur le traitement suivi.

Historique. — Le début de l'affection actuelle remonte aux premiers jours d'avril 1932, quelque temps après une atteinte d'ostéite dentaire. Pendant quelques jours la malade a souffert de maux de tête violents, sans localisation précise, accompagnés de vomissements, d'éblouissements, de vertiges, de troubles visuels, de « brouillard devant les yeux ». En même temps, sensation de fatigue continue et dérobements des jambes qui ont nécessité l'arrêt du travail.

Quelques jours après, la malade était prise de douleurs aiguës, violentes, dans le côté droit du thorax, se transportant au côté gauche au bout de 5 ou 6 jours.

Puis en même temps que disparaissaient les douleurs thoraciques, surviennent dans les derniers jours d'avril des douleurs violentes, aiguës de l'épaule gauche, apparaissant par crises paroxystiques avec des moments intercalaires d'accalmie presque complète. Les mouvements de l'épaule étaient impossibles pendant les paroxysmes douloureux.

Quelques jours après, vers le début de mai, sont apparus les mouvements incessants du membre supérieur gauche, exagérant encore les douleurs de l'épaule et du bras, mais qui n'avaient pas cependant l'intensité qu'ils possèdent maintenant.

Tel était depuis une quinzaine de jours le tableau clinique, lorsque le 19 mai, en voulant ramasser quelque chose à terre, la malade a ressenti une douleur atroce à la base du cou, à gauche, en coup de poignard ; en même temps qu'apparaissait au même niveau une tuméfaction volumineuse que la malade a qualifiée de « goitre ».

Deux jours après les mouvements choréiques du membre supérieur gauche prenaient brusquement les caractères d'agitation motrice désordonnée qu'ils présentent actuellement, s'accompagnant de douleurs atroces qui la faisaient « hurler malgré elle ».

Etat actuel et évolution. — C'est dans cet état qu'elle entre dans notre service le 25 mai.

L'*agitation motrice* à type de chorée désordonnée, est à peu près incessante, mais strictement limitée au membre supérieur gauche, sauf quelques contractions du cou et

quelques grimaces de la face. Il n'existe en particulier aucun mouvement choréique au membre inférieur gauche ni au membre supérieur droit.

Les mouvements brusques désordonnés, de grande amplitude, atteignent tous les segments du membre supérieur, mais particulièrement intenses à l'épaule ; ils existent au repos mais sont accentués par les mouvements volontaires ; ils peuvent être momentanément enrayés par la volonté, et subissent au contraire une recrudescence par l'émotion. Ils s'arrêtent complètement pendant le sommeil.

Les *douleurs* sont incessantes, atroces, exagérées par les mouvements, mais disparaissent également pendant le sommeil.

Dès son arrivée à l'hôpital la malade est soumise à un traitement d'urotropine intraveineuse et de salicylate de soude en ingestion (6 gr. par jour). Sous l'effet de cette médication les douleurs disparaissent rapidement ; et l'agitation choréique subit une modification curieuse, en ce sens que l'accalmie provoquée par le sommeil se prolonge chaque matin jusqu'à 9 h. ou 9 h. 1/2, plusieurs heures après le réveil ; puis brusquement, presque à heure fixe, l'agitation motrice recommence et ne s'arrêtera plus que par le sommeil de la nuit.

C'est à ce moment que la sédation des douleurs ayant rendu l'examen possible, nous constatons l'existence d'une fracture de la clavicule tout près de la tête, à 2 ou 3 centimètres de l'insertion sternale, dont l'extrémité interne, redressée, semble verticalement entraînée par le sterno-mastoïdien, tandis que tout le segment externe, mobile, est entraîné dans des positions variables par les mouvements désordonnés de l'épaule.

Mais sur l'épreuve radiographique, si le segment externe est nettement visible, le fragment interne, probablement décalcifié, n'a pas pu être décelé ; il n'est accessible qu'à la palpation.

A part le syndrome choréique du membre supérieur et la fracture spontanée de la clavicule, il n'existe chez cette femme aucun trouble décelable du système nerveux.

Tous les réflexes des membres supérieurs et inférieurs semblent normaux, simplement un peu vifs. La sensibilité est partout intacte, même au membre supérieur gauche. Les réactions pupillaires sont normales ; le cœur, l'aorte, la tension artérielle ne montrent rien de pathologique.

Mais l'*examen du sang* décèle un *Wassermann* fortement positif + + + +

La *ponction lombaire* fournit un liquide clair, de tension un peu élevée, 40 cm. en position couchée, contenant 35 *lymphocytes* par mm. cube, albumine 0,67, réaction de Wassermann positive. Benjoin positif.

Traitement. — Malgré les présomptions d'une origine syphilitique possible, il faut reconnaître que le traitement spécifique institué alors n'a donné aucun résultat. Au contraire, l'absorption de 3 gr. d'iodure de potassium pendant 3 jours, et 12 injections intraveineuses de cyanure de Hg (1 centig), ont sensiblement exagéré les mouvements et fait reparaître les douleurs.

Inversement, la reprise du salicylate de soude (*per os*) et des intraveineuses d'urotropine associées à 3 injections par semaine de bismuth (Quinby) ont à nouveau fait disparaître les douleurs et sensiblement atténué les mouvements choréiques.

***

Evidemment on ne peut négliger les présomptions apportées par la fracture de la clavicule et les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien, en faveur d'une origine spécifique. Elles nous conduiraient à admettre l'existence d'une production gommeuse ou une lésion artérielle atteignant le corps strié ou plus probablement la région sous-thalamique au niveau du corps de Luys...

Et cependant ce n'est pas sans une certaine gêne que nous accepterions cette hypothèse. Il semble vraiment très étonnant qu'une lésion nécessairement diffuse et non systématisée, comme peut l'être un foyer syphi-

litique, puisse réaliser un syndrome aussi précis, aussi étroitement limité, aussi nettement systématisé que celui que nous constatons chez cette malade...

Et nous pensons plutôt, en présence de ce syndrome de grande agitation choréique, si remarquablement pure de toute association d'autres symptômes, calmée par le salicylate et résistant au cyanure, qu'il y a plutôt coïncidence ou association morbide des deux infections. Nous croyons donc, malgré tout, qu'il s'agit vraiment d'un *syndrome encéphalitique*, surajouté chez cette malade à une syphilis ancienne qui serait responsable uniquement de la fracture spontanée de la clavicule.

Nous savons du reste que l'association de syphilis et d'encéphalite est loin d'être rare, à tel point même que l'on pourrait se demander parfois si l'infection syphilitique ne réalise pas des conditions particulièrement favorables à l'apparition d'une encéphalite ?

Association d'un syndrome rétrogassérien avec stase papillaire et d'un syndrome de la queue du cheval. Considérations étiologiques, par MM. Th. Alajouanine, G. Mauric et Ch. Ribadeau-Dumas.

L'association d'un syndrome cérébral et d'un syndrome de la queue de cheval, leur apparition concomitante chez un même malade constituent un fait très particulier qui nous paraît mériter de retenir l'attention et n'est pas sans comporter d'assez grandes difficultés d'interprétation. C'est la raison pour laquelle nous présentons à la société cette jeune fille, chez qui sont apparus d'une part des crises comitiales, une anesthésie du trijumeau droit, une atteinte plus discrète de la 6e et de la 7e paire et un œdème papillaire ; et d'autre part de l'incontinence sphinctérienne avec anesthésie en selle réalisant un syndrome de la queue de cheval.

Si le diagnostic topographique des lésions correspondant à ces faits cliniques est facile, le diagnostic étiologique est par contre singulièrement délicat.

P... Madeleine, âgée de 16 ans 1/2, nous est adressée il y a 3 mois par notre collègue le Dr Denoyelle, médecin des Hôpitaux de Tours.

Le début des troubles remonte à deux ans sous forme d'une crise comitiale généralisée, et pendant 3 mois des crises identiques se sont répétées, survenant plusieurs fois dans la même journée et persistant malgré un traitement par le gardénal. Cette jeune fille accusait en outre une céphalée violente située dans la région frontale prédominant du côté droit, survenant par crises paroxystiques et s'accompagnant parfois de vomissements. Cette céphalée semblait d'ailleurs avoir précédé de un ou deux mois la première crise comitiale. Puis les crises convulsives se sont espacées, ne survenant plus qu'une ou deux fois par semaine. Entre temps, peu après le début des crises comitiales, la malade s'est aperçue que le côté droit de la face est devenu peu à peu insensible, en même temps qu'elle était gênée à ce niveau par une impression de peau morte et atone, mais sans phénomène douloureux.

De plus elle ressentait dès ce moment de la difficulté à garder les urines et les matières, cette incontinence persistant en dehors de la période des crises comitiales ; de même les matières n'étaient pas senties au moment de la défécation.

Les troubles ont persisté depuis lors sans changement notable, sauf pour les crises comitiales qui peu à peu ont diminué de fréquence.

En février 1932, la malade est admise à l'hôpital de Tours ; un examen du liquide céphalo-rachidien décèle un liquide sensiblement normal : 0 gr. 18 d'albumine ; 0 gr. 50 de glucose ; 2 cellules par mm³ ; une réaction de Wassermann négative.

Un examen oculaire montre une parésie du moteur oculaire droit et des papilles légèrement œdémateuses.

La malade est alors adressée à l'hospice de Bicêtre où nous l'observons depuis le mois d'avril.

Elle a présenté plusieurs crises comitiales qui sont devenues de plus en plus rares et qui ne se sont pas reproduites depuis un mois et demi ; il s'agissait de crises généralisées classiques. Elle continue à avoir de temps en temps des crises de céphalée paroxystique assez brèves de quelques minutes, toujours de siège fronto-pariétal à prédominance droite.

A l'examen (début d'avril 1932), on mettait en évidence deux ordres de troubles :

1° Un syndrome d'atteinte de plusieurs paires craniennes : atteinte surtout marquée pour le trijumeau droit, dans le territoire duquel il existe une anesthésie globale pour le territoire ophtalmique et maxillaire supérieur et incomplète pour le territoire du maxillaire inférieur ; atteinte de la VIIe paire, comme en témoigne une asymétrie faciale par hypotonie droite ; enfin une paralysie des deux moteurs oculaires externes.

Il y avait en outre baisse de l'acuité visuelle avec stase veineuse bilatérale et œdème plus accentué à droite qu'à gauche, sans lésions vasculaires du type angiomateux, sans troubles des réactions pupillaires.

2° Une atteinte des nerfs de la queue de cheval caractérisée par une anesthésie en selle à tous les modes dans le territoire des 4e et 5e paires sacrées et des troubles des sphincters.

Le reste de l'examen neurologique était absolument négatif : statique, marche, force musculaire, réflexes tendineux et cutanés, sensibilités superficielle et profonde étaient absolument normales tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Une ponction lombaire, pratiquée en avril 1932, a ramené un liquide clair sous tension de 28 cm. contenant 0 gr. 22 d'albumine, 254,6 cellules par mm³ ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal normale.

Des radiographies du crâne et du rachis n'ont montré aucune lésion ; on constate seulement que du lipiodol injecté à Tours occupe l'espace épidural.

Un examen électrique (Dr Mathieu) décelait une hypo-excitabilité du nerf facial droit avec une légère diminution de l'amplitude des contractions des muscles qu'il innerve (réactions un peu moins vives que celles du côté opposé), des réactions normales au niveau des membres inférieurs ; par contre, il montrait une lenteur des fibres du sphincter anal, surtout par les courants progressifs, et une inexcitabilité par un courant faradique (réaction de dégénérescence totale).

Cette malade a été soumise pendant deux mois à un traitement anti-infectieux énergique. Et nous avons constaté une amélioration clinique très légère du syndrome.

Les crises comitiales ont disparu, les crises de céphalées sont moins fréquentes. Cependant il persiste l'atteinte du trijumeau droit, l'atteinte faciale est en voie de régression, ainsi que la paralysie bilatérale de la VIe paire. Les troubles sphinctériens ne se sont pratiquement pas atténués.

Un examen du fond d'œil montre une diminution des lésions à ce niveau ; il ne persiste qu'un léger flou de la papille des deux côtés.

Les résultats de la ponction lombaire indiquent une amélioration manifeste ; liquide clair sous tension de 13 cm. et de 58 cm. après compression des jugulaires (position couchée) ave 0 gr. 22 d'albumine, 0,9 cellules ; réaction de Wassermann négative et rétion du benjoin colloïdal normale.

L'injection de lipiodol par voie dorsale ne montre pas d'arrêt de la bille iodée.

Un examen électrique pratiqué le 2 juillet 1932 (Dr Humbert) montre également une atténuation des troubles avec disparition de la petite anomalie signalée précédemment au niveau de la face et une contraction presque normale du sphincter anal.

En somme, en même temps sont apparus chez cette malade un syndrome de la queue de cheval et un syndrome de la région rétrogassérienne avec œdème papillaire.

Il s'agit évidemment d'un fait tout à fait exceptionnel que cette coexistence d'une lésion atteignant en même temps les deux extrémités du névraxe, et on ne saurait voir là qu'une coïncidence. Il faut bien envisager que vraisemblablement il s'agit d'une affection de même nature évoluant en deux régions distantes du système nerveux.

La nature de cette affection est très difficile à préciser : il peut s'agir soit d'une infection du névraxe, soit d'une néoplasie.

En faveur de la première hypothèse plaiderait l'importance de la lymphocytose constatée au moment d'une des ponctions lombaires, mais par contre, l'évolution sans début brusque, sans poussées évolutives nettes n'est guère en faveur de cette présomption.

Nous croyons plutôt à l'existence d'une néoplasie à localisations multiples : l'œdème papillaire est en faveur de cette seconde hypothèse ; par contre, l'absence d'hypertension permanente du liquide, d'hyperalbuminose ou de dissociation albumino-cytologique, d'arrêt du lipiodol s'expliquent mal si l'on admet l'existence d'une néoplasie.

D'autre part, si l'on envisage la nature possible de cette néoplasie, on ne trouve pas non plus d'arguments évidents en faveur de telle ou telle catégorie de tumeur.

Quelles sont en effet les néoplasies qui peuvent donner lieu à des localisations multiples ?

La neurofibromatose, avant tout, peut donner de telles atteintes. Chez notre malade on ne constate aucun des signes cutanés de cette affection ; cette absence de localisation cutanée ne permet pas, il est vrai, d'éliminer la neurofibromatose. Mais l'absence d'hyperalbuminose rachidienne, l'absence d'arrêt du lipiodol ne permettent pas non plus de porter ce diagnostic.

En faveur de l'angiomatose on ne trouve absolument aucun signe ; il n'y a pas en effet de lésions rétiniennes ni de lésions cutanées.

Les parasitoses (kystic, hydatique, cysticercose) ne sont pas non plus à retenir ; on ne trouve en effet aucun des signes liquidiens de ces affections (la lymphocytose n'a été que transitoire, la réaction du benjoin colloïdal est restée normale).

De même on ne peut non plus envisager le diagnostic de tuberculose (l'évolution, l'état actuel du liquide céphalo-rachidien s'y opposent), pas plus que le diagnostic de gliomatose diffuse à localisations multiples, diagnostic peu vraisemblable étant donné une évolution aussi lente.

En définitive, aucune des hypothèses que nous venons de soulever n'est satisfaisante.

La malade s'améliorant légèrement, on doit observer l'évolution de ce syndrome ; mais si une poussée nouvelle se produisait et en particulier si l'œdème papillaire poussait à une intervention, il faudrait intervenir, croyons-nous, d'abord au niveau de la queue de cheval pour connaître

la nature de la lésion, et juger ainsi de la conduite à tenir devant le syndrome cérébral.

En somme, nous avons présenté cette malade parce qu'elle offrait un fait clinique intéressant et exceptionnel, d'un diagnostic étiologique particulièrement difficile.

***

Candidatures nouvelles aux élections de fin d'année.

Le bureau a reçu communication des candidatures suivantes :

1° *Aux places de membre titulaire* :

MM. Bize, présenté par MM. Guillain et Haguenau ; Bourgeois (Pierre), présenté par MM. Guillain et Laignel-Lavastine ; Michaux, présenté par MM. Guillain et Mollaret ; Rouquès, présenté par MM. Guillain et Pasteur Vallery-Radot ; Thurel, présenté par MM. Guillain Alajouanine. Mlle Claire Vogt, présentée par MM. Crouzon et Lhermitte.

2° *Aux places de membre correspondant national* :

MM. Cossa (de Nice), présenté par MM. Claude et Clovis Vincent ; Pommé (de Lyon), présenté par MM. Guillain et Fribourg-Blanc ; Wertheimer (de Lyon), présenté par MM. Guillain et Petit-Dutaillis.

3° *Aux places de membre correspondant étranger* :

MM. Christophe (de Liége), présenté par MM. Babinski et Crouzon ; Waldemiro Pires (de Rio de Janeiro), présenté par MM. Claude et Austregesilo ; Stanesco Jean (de Bucarest) présenté par MM. Claude et Lévy-Valensi ; Knud Winther (de Copenhague), présenté par MM. Wimmer et Knud Krabbe.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 23 mai 1932

Intoxication barbiturique récidivante s'accompagnant d'hallucinose pédonculaire par MM. Trelle et Lagache.

Présentation d'un malade de 30 ans, ayant fait trois tentatives de suicide par les barbituriques. Chaque fois, après une période de coma, on observa un syndrome neurologique complexe dont ne subsistait essentiellement, au bout de quelques jours, qu'une atteinte parcellaire de la IIIe paire, avec phénomènes d'hallucinose visuelle, se déroulant d'une façon exclusive au moment du coucher et de l'endormissement. Les auteurs insistent sur la valeur presque expérimentale du cas : lors des trois intoxications, on voit reparaître la même succession de symptômes : coma, troubles oculaires, hallucinose.

Cette observation est à rapprocher de celles antérieurement publiées, notamment par Lhermitte et ses collaborateurs, van Bogaert, etc.

Syphilis nerveuse, tabes et thérapeutiques nouvelles, par Paul Carette.

Le tabes n'a pas tiré de la pyrétothérapie le même bénéfice que la paralysie générale Au début de son évolution il peut être indiqué d'essayer la malaria, mais en aucun cas, à l'exclusion des agents chimiques courants. Des résultats très encourageants ont cependant été mentionnés dans la littérature contemporaine. Il s'agit généralement de syndromes tabétiques survenant chez des sujets déjà atteints de syphilis cérébro-spinale. Ces manifestations aiguës sont d'un pronostic favorable. Leur guérison rapide, parfois spontanée, prouve qu'il ne faut pas les confondre avec le tabes véritable. On n'y retrouve d'ailleurs pas les signes initiaux de radiculite qui annoncent l'évolution chronique du processus centripète de l'ataxie locomotrice.

Essai de contribution au vocabulaire psychiatrique : 1. Niveau mental et abaissement de niveau. 2. Les affaiblissements intellectuels : *a*) passagers (stupeur, confusion), *b*) les définitifs (tous les degrés jusqu'à la démence), par Simon et Larivière.

Niveau mental : niveau auquel s'arrête un esprit dans une série de problèmes intellectuels hiérarchisés.

Abaissement de niveau : diminution du niveau mental par comparaison à son état antérieur. Deux variétés : abaissements apparents et abaissements réels

Les affaiblissements intellectuels. Les auteurs s'efforcent notamment de préciser le sens du mot *démence* qu'ils proposent de n'employer que pour désigner des affaiblissements intellectuels définitifs et de profond degré.

PAUL COURBON.

Séance du 9 juin 1932.

Délire localisé de persécution avec bienveillance générale, PAUL COURBON et Mlle FRANCÈS.

Présentation d'une femme de 65 ans qui est atteinte depuis un an d'un délire de persécution à base d'interprétation très systématisé et à réactions agressives contre une seule personne, alors que pour tout le reste de l'entourage elle fait preuve d'une bienveillance, d'un optimisme et d'une indulgence extrêmes. L'intérêt du cas réside dans la discussion des conditions d'un syndrome aussi contradictoire : Ectopisme mental, débilité mentale, ou signe avant-coureur d'une paralysie générale, hypothèses qui laissent en suspens, d'une part, le caractère positif des réactions humorales, d'autre part l'intégrité de la mémoire et la conservation parfaite de l'activité professionnelle.

Troubles mentaux consécutifs à un traumatisme préfrontal, par MM. H. CLAUDE, P. LE GUILLANT et P. MARQUIN.

Syndrome analogue au korsakoff, consécutif à un enfoncement préfrontal. Organisation progressive, au milieu de la fabulation, de certains groupes de souvenirs persistants, réalisant des thèmes délirants sommaires mais fixes.

Absence de tous les symptômes souvent rattachés à la symptomatologie préfrontale.

Deux cas de psychoses postpuerpérales. Encéphalite hémorragique, par L. MARCHAND et A. COURTOIS.

Nouveaux cas venant s'ajouter à ceux précédemment publiés par les auteurs. Ils montrent que les psychoses évoluant après un accouchement ou un avortement sous le type de délire aigu ont pour substratum anatomique une encéphalite inflammatoire avec lésions cellulaires profondes et diffuses qui peut, comme dans les cas rapportés, prendre le type de l'encéphalite hémorragique. Les signes cliniques et humoraux (crises convulsives, paralysies, xanthochromie du liquide rachidien) permettent souvent d'envisager avant la mort ce diagnostic.

Délire de jalousie chez un parkinsonien postencéphalitique, par R. DUPOUY, A. COURTOIS et J. BOREL.

Cas clinique où le délire de jalousie survient peu après l'installation du parkinsonisme,

une dizaine d'années après l'atteinte encéphalitique initiale chez un homme de 48 ans, non paranoïaque. Exposé des motifs qui font incliner les auteurs à penser que l'encéphalite peut non seulement libérer les perversions instinctives constitutionnelles latentes, mais semble pouvoir créer une affectivité particulière de type passionnel qui a permis dans ce cas l'éclosion du délire interprétatif à thème jaloux.

Anatomie pathologique de la démence précoce, par LEROY et MEDACOVITCH. Historique et projections. PAUL COURBON.

Séance du 27 juin 1932.

Psychose encéphalitique et syndrome cyclothymique, par LAIGNEL-LAVASTINE et KAHN.

Observation d'une femme de 31 ans qui contracta à 20 ans une encéphalite épidémique. Après 9 ans d'une guérison apparente, l'infection se réveilla donnant naissance à des troubles du caractère, des obsessions, de l'anxiété, des hallucinations, des idées de persécution. La symptomatologie revêtit successivement les formes des syndromes hallucinatoires, syndrome catatonique, syndrome léthargique parkinsonien, syndrome spasmodique respiratoire et de pleur, syndrome cyclothymique à oscillations extrêmement rapides. Observation intéressante, car elle synthétise la totalité des caractères psychiques et neurologiques de l'infection.

La mimique vocale, par GEORGES DUMAS.

C'est surtout l'intonation qui fait la mimique vocale. Elle est pour le sourd ce qu'est la mobilité de la physionomie pour l'aveugle. Et l'auteur l'étudie surtout chez le sourd-muet. Les sourds nés y ont été entraînés par l'imitation des mimiques buccale et faciale de leurs maîtres, aussi ont-ils eux-mêmes une mimique des lèvres et de la face intense lorsqu'ils parlent. La conclusion pratique qui en découle, c'est le recours pour l'éducation vocale de ces sujets, à la gesticulation laryngée et faciale. De la sorte, en mimant la parole, en la transformant, suivant l'expression de Gratiolet, en gestes vocaux, on arrivera à donner du son et même du timbre à la voix des sourds-muets.

Etude séméiologique de quelques épreuves d'adresse, par SIMON et LAHIVIÈRE.

Présentation d'un matériel de jeu d'équilibre et des résultats obtenus chez les imbéciles, les paralytiques généraux, les déments séniles, les confus, les maniaques, les persécutés, les mélancoliques qui tous, sauf ces deux dernières catégories, font preuve de maladresse mais avec des caractères différents.

Du délire onirique au délire d'interprétation, par A. DELMAS.

Histoire d'un sujet à constitution paranoïaque latente, mais nette qui, à l'occasion d'un épisode onirique alcoolique, versa dans une psychose d'interprétation postonirique vraisemblablement chronique et définitive. L'évolution défavorable semble avoir

été facilitée par un acquiescement de l'entourage aux idées fixes postoniriques de la phase de réveil, pour rassurer le malade. En tout cas, c'est un exemple d'un des modes de transformation d'une constitution en psychose.

Recherches sur la calcémie, la potassémie et le rapport K : Ca dans les maladies mentales, par Parhon et Gherta Werner.

La calcémie va en augmentant dans l'ordre suivant ; paralysie générale, mélancolie, schizophrénie, épilepsie, alcoolisme, manie et idiotie. La potassémie va en augmentant dans l'ordre suivant : épilepsie, alcoolisme, idiotie, mélancolie, schizophrénie, paralysie générale, manie. Le rapport Ka : Ca dans l'ordre suivant : épilepsie, alcoolisme, idiotie, schizophrénie, mélancolie, manie, paralysie générale. Les auteurs demandent une prolongation de leurs recherches avant d'affirmer la constance de ces progressions.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France

Séance du 13 juin 1932.

Vingt-sept ans de morphinomanie, guérison « spontanée », définitive. Cicatrices céruléennes (Présentation de malade).

MM. Devoir, Pollet, Henri Desoille et Marcel Cachin présentent une malade qui contracta en 1889 des habitudes de morphinomanie occasionnées par les douleurs abdominales dont elle souffrait. La dose quotidienne injectée s'élève à 0,75 et même 1 gramme. En 1916, la malade décide brusquement de mettre fin à une toxicomanie par désir de se libérer de cette servitude et parce que la loi de 1916 lui rendit, dès lors, difficile de se procurer le toxique. Elle n'a jamais récidivé depuis. Le sevrage fut remarquablement rapide et bien toléré. La malade souffrit seulement « de ne plus se piquer », la piquomanie » ayant entretenu la « toxicomanie ». Les injections étaient faites aux 2 membres supérieurs et à la région pectorale par la malade elle-même qui avait acquis, pour se piquer, une étrange habileté des 2 mains. Il n'y eut jamais d'abcès, ni de bris d'aiguilles, malgré le nombre impressionnant de près de cent mille piqûres. Enfin, les cicatrices forment une nappe ininterrompue de teinte bleutée, qui s'est développée lentement, due peut-être à une transformation de l'hémoglobine du sang de la piqûre.

M. Truelle fait observer qu'habituellement le sevrage brusque s'accompagne de quelques troubles physiologiques, mais qu'il faut aussi tenir compte d'une certaine mise en scène des malades qui accusent parfois une dose plus élevée de morphine que celle qu'ils emploient en réalité.

M. Crouzon signale qu'au-dessus d'une certaine dose, le nombre de centigrammes de morphine injectés quotidiennement n'a pas une très grande importance et qu'au début d'une cure de sevrage on peut impunément abaisser d'emblée la dose de morphine à un chiffre relativement bas.

M. Fribourg-Blanc pense que la facilité et la rapidité du sevrage spontané total de cette malade ont été dus à ce qu'il s'agissait d'une « toxicomanie occasionnelle » provoquée par les douleurs dépendant d'une maladie organique. S'il se fût agi d'une toxicomanie engendrée par un déséquilibre psychique, il est probable qu'une récidive se serait produite, ainsi qu'on l'observe si souvent.

Du refus, par la victime d'un accident du travail, de se soumettre à une opération chirurgicale et de ses conséquences aux yeux de la Cour de cassation.

M. Louis Huguenet constate que nous n'avons pas encore, en ce qui touche le refus d'intervention chirurgicale et ses conséquences, spécialement en matière d'accidents du travail, la bonne fortune de posséder une doctrine exempte de flottement. Il établit, néanmoins, l'état actuel de la jurisprudence de la cour de cassation à cet égard. Cette jurisprudence repose sur 3 arrêts de la Cour suprême : 2 de la Chambre des requêtes et 1 de la Chambre civile.

Les arrêts de la Chambre des requêtes établissent que l'opération chirurgicale peut être imposée à l'ouvrier — imposée non pas sans doute directement, physiquement, mais indirectement, sous menace de non-indemnisation, lorsqu'il y a de sa part à la refuser, *faute inexcusable*, ainsi qu'il arrive lorsque l'opération étant sans danger et à peu près sans douleur, il n'a aucun motif sérieux à faire valoir à l'appui de son refus.

Cette doctrine s'applique au cas où, avant consolidation de la blessure, les parties discutent sur le montant de l'indemnité et au cas où, après consolidation de la blessure, l'ouvrier, pour cause d'aggravation d'infirmité, réclame un supplément d'indemnité, que le refus d'opération soit antérieur ou postérieur à la consolidation.

L'arrêt de la chambre civile établit que le chef d'entreprise ne peut, la blessure étant consolidée, obliger son ancien ouvrier à subir une opération chirurgicale susceptible d'améliorer sa situation et, par suite, diminuer la rente à laquelle lui donne droit son incapacité actuelle, qu'il s'agisse d'une opération grave ou bénigne.

En ce qui concerne spécialement la cure radicale de hernie, les tribunaux se persuaderont qu'il ne s'agit pas d'une opération sans gravité et les 3 arrêts de la Cour suprême suffiront à établir dans tous les cas le droit de l'ouvrier de se soustraire à cette cure radicale. Le même droit est reconnu par les jurisprudences suisse et belge.

A propos des hernies. — Hernies inguinales et traumatismes.

M. Pierre Fredet, d'accord avec les auteurs des communications récentes sur le principe qu'on ne peut imposer une cure radicale à un hernieux s'il s'y refuse, estime cependant qu'il serait fâcheux qu'il pût en rejaillir un discrédit sur une très belle conquête de la chirurgie moderne.

Il étudie méthodiquement la question de la hernie « traumatique » et montre, avec description anatomique à l'appui : 1° que la hernie traumatique pure ne peut résulter que d'un choc violent. Il s'agit alors d'une véritable éventration qui s'accompagne d'une symptomatologie dramatique ; 2° que dans les cas habituels il importe de distinguer la hernie externe oblique primitivement directe, mais que dans les 2 cas, l'effort est incapable de faire naître de toutes pièces une hernie, déformation relevant d'un vice de développement et non d'une effraction traumatique de la paroi abdominale ; 3° qu'un effort brusque et violent peut aggraver passagèrement une hernie préexistante, mais cela d'une façon en général passagère, ne comportant qu'une incapacité de travail temporaire de courte durée et n'entraînant, par conséquent, une i. p. p. que dans des cas très exceptionnels (cas où un effort brusque transforme une hernie jusque-là tolérable en une hernie définitivement intolérable ou irréductible, cas d'étranglement d'une hernie oblique externe).

Un cas qui démontre l'utilité des autopsies.

M. OLIVIER communique un cas de commotion cérébrale posttraumatique attribuée du vivant du blessé, par trois médecins, à une fracture du rocher droit et indemnisée comme telle, qui se révéla à l'autopsie comme absolument indépendante de toute fracture puisque, malgré de minutieuses recherches, aucun trait de fracture de la voûte ou de la base n'a pu être décelé. Il y a donc grand intérêt, au point de vue médico-légal, à pratiquer systématiquement l'autopsie des commotionnés cérébraux.

De la nécessité administrative des annexes psychiatriques dans les prisons. A propos de deux cas.

Le Pr HENRI CLAUDE et M. PAUL SCHIFF rapportent l'histoire de deux détenus dont l'aliénation mentale n'a pas été reconnue dans diverses prisons où ils furent incarcérés. Le premier malade, au cours d'un raptus anxieux, fut camisolé et il s'ensuivit une gangrène de la verge. Le second, considéré comme un simulateur a l'instruction, devant le tribunal et durant toute la détention, a dû être interné à Saint-Anne quelques jours après sa sortie de prison. Sa famille veut intenter une action en dommages.

De tels faits illustrent la nécessité de créer des annexes psychiatriques dans les prisons, non seulement pour des motifs juridiques et moraux, mais aussi dans l'intérêt de l'administration pénitentiaire elle-même.

M. GELLIER attire une fois de plus l'attention sur l'importance capitale du problème posé. Il rappelle les communications faites antérieurement a la Société sur ce sujet et le vote par la Chambre des députés du projet de résolution présenté par M. Blacque-Belair.

Ostéomyélite du maxillaire inférieur et traumatisme.

M. F. BONNET-ROY rapporte deux cas d'ostéomyélite des maxillaires survenus après un traumatisme, — chute sur le menton dans le 1er cas, piqûre septique de l'index suivie de septicémie dans le second cas. L'auteur estime, qu'en matière d'accident du travail, la notion de traumatisme doit dans des cas de ce genre l'emporter sur la notion d'une infection dentaire préalable éventuelle. En présence d'un traumatisme violent du maxillaire inférieur et non contesté, suivi d'accidents ostéomyélitiques, il pense que l'imputabilité a l'accident doit être retenue et que les réserves, qui cependant s'imposent, ne sauraient entraîner qu'exceptionnellement une restriction dans la réparation du dommage determiné par les conséquences anatomiques et fonctionnelles de l'ostéomyélite.

Syphilis méconnue et considérée comme un accident de travail.

M. LOUIS DESCLAUX (de Nantes) rappelle qu'une plaie peut servir de porte d'entrée à la syphilis et que le chancre constitue alors un accident du travail. Plus souvent, le trauma réveille une syphilis ancienne et le traumatisé a droit a une indemnité. Les conclusions sont différentes lorsque les lésions ne paraissent pas se justifier par le traumatisme. C'est un accident de travail et ayant motivé plusieurs débridements pour les gommes du genou.

Les circonstances particulières de l'accident, l'aspect et l'évolution des lésions étaient des raisons suffisantes pour faire un examen du sang. Le résultat de cet examen prouva l'origine signalétique des lésions et la présence d'une dose anormale de cholestérine chez un sujet encore jeune et déjà athéromateux du fait d'une syphilis latente.

L'auteur insiste sur l'intérêt, en pareil cas, d'un diagnostic exact afin de raccourcir la durée de l'incapacité de travail et d'éviter des interventions chirurgicales pour des lésions dont l'origine est inconnue. FRIBOURG-BLANC.

Société Belge de Neurologie

Séance du 30 avril 1932.

Glioblastome du lobe temporal gauche et encéphalite périaxiale diffuse,

MM. DIVRY, CHRISTOPHE et MOREAU.

Ces auteurs commencent par rappeler qu'on groupe sous la dénomination d'encéphalite périaxiale diffuse de Schilder les états morbides caractérisés par la conservation de la configuration externe du cerveau, par la présence dans la substance blanche des deux hémisphères de grands foyers symétriques qui respectent le cortex et les fibres en U ; dans ces foyers on trouve une démyélinisation intense avec atteinte moindre des cylindraxes, grand nombre de corps granuleux, d'astrocytes avec parfois cellules gliales géantes et prolifération de la névroglie fibrillaire ; parfois infiltrations périvasculaires constituées par des lymphocytes mêlés à des corps granuleux.

Cet ensemble de lésions ne serait pas caractéristique d'une affection déterminée, mais pourrait être produit par divers agents pathogènes (inflammatoires, toxiques, hérédo-dégénératifs ou tumoraux). Notre étude est consacrée aux formes tumorales.

L'observation concerne un homme de 49 ans qui, un mois avant son admission à l'hôpital, a commencé à présenter des céphalées très intenses et des vomissements. Les troubles psychiques ont été précoces ; bientôt une véritable torpeur ; l'entourage remarque que le malade a cessé de se servir de sa main droite.

L'examen est très difficile en raison de l'état de torpeur ; le malade fait une poussée thermique à 41°, alors que le pouls bat à 64. L'examen du fond de l'œil montre à gauche une papille de stase, à droite des hémorragies. L'état s'aggravant rapidement, on pratique une trépanation exploratrice à gauche ; les diverses ponctions ne permettent pas de déceler un néoplasme sous-cortical ; le malade succombe quelques heures après l'intervention.

L'examen anatomo-pathologique montre d'une part une zone assez nettement circonscrite qui occupe le pôle du lobe temporal et est de nature tumorale ; d'autre part, des altérations macroscopiquement bien nettes des circonvolutions temporales et du lobe frontal qui ne répondent pas à un envahissement néoplasique ; elles sont de nature dégénérative et sont paratumorales.

La tumeur est un spongioblastome multiforme. Les altérations paratumorales rencontrées dans le lobe temporal et dans la partie inférieure du lobe frontal frappent d'une façon presque élective la substance blanche et plus particulièrement les gaines myéliniques ; il existe aussi une hyperplasie notable de la névroglie et de petites hémorragies disséminées.

Les auteurs estiment que leur cas rentre dans les formes tumorales de la maladie de Schilder-Foix.

Deux familles atteintes de maladie de Schilder.

M. Ludo Van Bogaert rapporte cinq observations personnelles, dont trois avec vérification anatomique, réparties sur deux familles différentes, de cette très curieuse maladie dégénérative, dont jusqu'à présent aucun cas n'a été décrit en Belgique. Les cas qu'il rapporte concernent les types juvéniles de la maladie ; l'auteur annonce qu'il publiera l'étude d'une troisième souche du type infantile et précoce, quand le diagnostic anatomique d'un des membres se sera vérifié.

Au point de vue clinique : l'affection se présente comme une quadriplégie spasmodique progressive pyramido-extrapyramidale, avec démence, surdité et souvent cécité du type postérieur.

L'évolution peut être rapide ou lente suivant les cas. Les symptômes sont différents d'une famille à l'autre, mais en général le diagnostic expose à moins d'erreurs que dans les formes spasmodiques de l'affection.

Au point de vue anatomique, la maladie répond à une démyélinisation progressive du centre ovale et de toute la substance blanche cérébrale, parfois cérébelleuse, qui se complète à un degré véritable d'atteinte des cylindraxes.

Cette dégénérescence n'est pas abiotrophique au sens vrai du mot : elle est cellulipète et non cellulifuge parce que l'intégrité de la substance grise contraste avec la destruction grossière de tout l'appareil myélinisé. Les ganglions gris centraux peuvent participer à la dégénérescence qui survient dans le trajet bulbo-spinal sous forme d'une double dégénérescence pyramidale.

L'histopathologie fine démontre l'existence d'un trouble dans le trophisme des lipoïdes de la substance blanche ; le régime de ceux-ci est non seulement vicié pour leur anabolisme myélinique dont l'intégrité assure la survie de l'axone, mais pour le catabolisme des produits de leur cycle au stade soudanophile. La dystrophie lipoïdique porte ici sur le régime de l'axone considéré dans sa totalité par opposition à l'idiotie amaurotique où elle porte sur le corps cellulaire.

Cette conception de Schilz reprise par Bielschowsky ramène ainsi la maladie de Schilder familiale dans un groupe de dyslipoïdoses dont l'idiotie amaurotique et la très curieuse maladie de Niemann-Pick représentent d'autres types morbides.

Si le mécanisme de cette affection est celui que l'auteur défend, on s'explique du même coup que cette viciation dans le métabolisme lipoïdien puisse se produire de préférence dans certaines familles à soma prédisposé, qu'elle se produise parfois sans cause apparente à certaines époques de la vie et que des infections aiguës puissent en brusquer l'éclosion.

Etude anatomo-clinique d'un cas de narcolepsie, par MM. R. A. Ley, Sels et L. Van Bogaert. Observation concernant un homme de 55 ans sans antécédents pathologiques notables.

A la suite d'une discussion d'affaires avec son notaire, il rentre chez lui et s'endort ; son entourage doit le réveiller pour lui faire prendre un peu de nourriture. Pendant les quelques jours qui suivent, le malade s'endort à 4 ou 5 reprises par 24 heures ; les accès durent d'un quart d'heure à une heure, mais entre ces accès le malade est tout à fait normal.

La situation se maintient ainsi pendant plus d'un an, après quoi les accès ont tendance à se rapprocher et la somnolence tend à devenir continue. Le pouls est lent, la respiration régulière. Toutes les médications mises en œuvre restent sans effet. L'examen neurologique et somatique ne révèle rien d'anormal.

Le malade se rend compte lui-même du caractère inaccoutumé de ses accès de som-

meil ; à plusieurs reprises, ceux-ci se déclenchent à l'occasion d'émotions pénibles. Ce n'est que neuf jours avant la mort que l'hypersomnie devient continue. Les réflexes rotuliens sont affaiblis ainsi que les abdominaux. On voit apparaître un double signe de Babinski ; l'examen des urines reste entièrement négatif. Quatre jours avant la mort se produit une période de répit qui dure une matinée.

L'après-midi, le malade se rendort profondément et perd ses urines. Peu à peu tous les réflexes tendineux s'abolissent, le sommeil devient profond au point que le malade ne peut plus être réveillé ; il présente pour la première fois une température de 38°7.

La ponction lombaire montre un liquide xanthochromique contenant 4,6 d'albumine, 0,35 de sucre, ni cellules, ni microbes ; Bordet-Wassermann négatif. Progressivement le malade entre dans le coma et meurt.

Un examen très minutieux de l'encéphale a été fait et notamment tout l'étage thalamo-hypothalamique, depuis la région du chiasma jusqu'au bord extrême du noyau postérieur de la couche optique a été coupé en série ; il en est de même pour le tronc cérébral, le bulbe et la moelle cervicale supérieure. Les territoires corticaux principaux ont également été examinés. Or, en dehors de lésions de sclérose artérielle très modérée, d'ailleurs normales à l'âge du sujet, en dehors également d'un processus d'épendymite légère au niveau des parois du troisième et du quatrième ventricules, on ne trouve dans ce cas que des phénomènes de congestion vasculaire diffuse. Ce n'est qu'au niveau de la protubérance qu'on observe quelques minuscules foyers malaciques paravasculaires. Nulle part on n'a pu trouver de foyers importants susceptibles d'expliquer le syndrome narcoleptique ni l'hypersomnie continue, avec Babinski bilatéral, ni le coma terminal avec abolition de tous les réflexes tendineux. L'examen minutieux du névraxe permet d'exclure une syphilis, une infection du type de la sclérose en plaques, ou de l'encéphalite léthargique. Le diagnostic de tumeur cérébrale n'a été écarté qu'après avoir soigneusement débité tout le cerveau, de petites tumeurs infundibulaires pouvant donner un syndrome pur d'hypersomnie.

Quant aux processus légers d'épendymite, il est bien difficile de lui assigner un rôle pathogénique. Ce cas, bien que négatif, dès les premières constatations macroscopiques, a été étudié dans tous les détails en raison même de la carence bien soulignée par Lhermitte et Tournay de toute « étude anatomique complète de l'encéphale d'un malade atteint de narcolepsie, dite essentielle ». En présence de cas aussi strictement négatifs, on se demande s'il ne faut pas revenir à la conception de l'existence d'une narcolepsie vraie idiopathique, c'est-à-dire pure de tout substratum organique décelable.

L. V. B.

Séance du 4 juin 1932.

Présidence de M. R. Marchal.

Un cas de spasme de torsion, par MM. Laruelle et Divry.

Femme de 33 ans qui, en janvier 1929, a commencé à présenter des mouvements bizarres au niveau du membre inférieur gauche, accompagnés de paresthésies. Au début de 1931, l'affection s'aggrave ; les hypercinésies, du type spasme de torsion, gagnent le tronc, le membre supérieur droit et la tête. Traitement au pharmétan sans effets.

Admise au Centre neurologique, ma malade est soumise à diverses explorations : liquide lombaire normal à tout point de vue ; épreuves fonctionnelles du foie négatives,

la biopsie de celui-ci montre une légère sclérose sans intérêt pathologique ; pas d'anneau de Fliescher ; et l'épreuve de l'hyperpnée exagère le spasme de torsion.

Le port d'un corset orthopédique, destiné à soutenir la colonne, n'apporte pas de modifications ; une cure de trois mois en sanatorium, combinée avec un traitement sédatif, reste sans effet.

Retour de la malade au centre neurologique le 26 octobre 1931. Les hypercinésies de torsion sont de plus en plus marquées.

En novembre, on installe un traitement opothérapique (hypophysosurrénal). Le 8 décembre, repérage ventriculaire, fournissant des images tout à fait normales. A la date du 29 avril, le malade a reçu 50 gr. d'hypophyse et 90 gr. de surrénale.

Entre temps, son état s'est amélioré énormément ; actuellement, les spasmes de torsion ne reparaissent plus qu'après une certaine fatigue ou les émotions. On note une certaine rigidité extrapyramidale du membre supérieur gauche (roue dentée) et une démarche un peu raide ; diminution du balancement syncinétique du bras gauche pendant la marche. La malade peut s'occuper au tricot, etc. La présentation est illustrée d'un film cinématographique, montrant les diverses phases de l'affection.

La discussion oriente vers le diagnostic d'un spasme de torsion symptomatique d'une encéphalite épidémique.

Deux cas de médulloblastome, par MM. Divry, Christophe et Moreau.

Les médulloblastomes sont des tumeurs assez fréquentes (10 % de l'ensemble des gliomes) ayant un siège de prédilection : le toit du VIe ventricule, et dont le pronostic est particulièrement sombre. Au point de vue clinique, la symptomatologie débute généralement par des vomissements accompagnés de céphalées et aussi une certaine contracture des muscles du cou, créant une attitude spéciale de la tête sur laquelle Van Bogaert et Martin ont insisté récemment.

Cette variété de tumeur est surtout fréquente chez l'enfant.

Observation 1. — Jeune fille, 19 ans ; en février 1930 présente des vomissements surtout le matin ; céphalées occipitales ; baisse de l'acuité visuelle ; apparition d'une papille de stase bilatérale ; symptômes cérébelleux ; opération après diagnostic de tumeur du vermis. L'hémisphère cérébelleux gauche bombe plus fortement que le droit ; le vermis est incisé au bistouri électrique, il contient un tissu mou presque diffluent qui est évacué à la curette : quelques heures après, la mort survient par syncope respiratoire.

Examen histopathologique : aspect caractéristique du médulloblastome : aspect caractéristique du médulloblastome,

Observation 2. — Petit garçon de huit ans ; depuis un an, il paraissait maladroit, manifestait peu de goût pour les jeux, tenait toujours la tête inclinée en avant ; en avril 1931, céphalées très violentes, accompagnées de vomissements en jet, raie méningitique, nuque très raide, signe de Kernig positif.

Ponction lombaire, liquide clair, hypertendu, deux éléments et demi par millimètre cube ; albumines et sucre normaux ; Pandy, Bordet-Wassermann et benjoin colloïdal négatifs.

La température vespérale atteint 37°2, 37°3 ; persistance des céphalées et des vomissements ; on remarque de l'ataxie de la main droite et à ce moment on le fait examiner par le service de neurologie. Dysmétrie nette à droite ainsi qu'une adiadococinésie marquée ; hypotonie du même côté, station debout possible avec des oscillations. Le malade tombe dès qu'il ferme les yeux.

Examen oculaire : congestion légère de la papille a l'œil droit ; quelques jours plus tard, pupille de stase nette. Bientôt l'examen neurologique montre une aggravation nette de l'hémisyndrome cérébelleux droit.

Opération : suivant la technique habituelle ; l'hémisphère cérébelleux droit est augmenté de volume, une ponction ramène un liquide kystique clair ; la cavité est ouverte au bistouri électrique ; on se rend compte qu'elle est très vaste et plonge en avant vers les pédoncules ; on en opère le curettage. Quelques heures après l'intervention, la mort se produit par collapsus cardiaque.

Examen anatomopathologique : médulloblastome.

Ces deux histoires cliniques démontrent une fois de plus qu'assez souvent la symptomatologie du médulloblastome s'installe par des phénomènes d'ordre général tels que céphalées, vomissements, voire même du méningisme, avant que la papille de stase et les symptômes de localisation cérébelleuse ne se révèlent. C'est là un point important dans la pathologie de l'encéphale au cours de l'enfance et même de l'adolescence.

Etude physiopathologique de deux cas de myopathie familiale, par MM. J. Ley et J. Titeca.

Les auteurs présentent deux frères atteints d'une forme familiale de myopathie. L'intérêt clinique de ces cas réside non seulement dans le début tardif de l'affection (après la quarantaine) mais surtout dans la variété des symptômes qui se retrouvent symétriquement chez chacun des malades (mêmes localisations des atrophies musculaires, mêmes troubles trophiques et vaso-moteurs, même lésions cardiaques). L'élimination anormale par les reins de petites doses de créatine, préalablement ingérée, permet peut-être d'assimiler la myopathie à un trouble du métabolisme musculaire. Cette étude biochimique confirmerait ainsi la théorie récente concernant l'importance du phosphagène (composé de créatine et d'acide phosphorique) dans l'énergétique musculaire. Un examen détaillé du cœur révèle chez chacun des malades l'existence d'une « myocardie de Laubry » qui résulte vraisemblablement de l'atteinte de la fibre musculaire cardiaque par le processus myopathique.

Enfin la disparition totale des réflexes tendineux, contrastant avec une conservation souvent suffisante de la force musculaire, pourrait s'expliquer par l'atteinte précoce des faisceaux de Kuhne, que des travaux physiologiques récents tiennent pour les récepteurs du stimulus mécanique réflexogène.

Etude anatomo-clinique d'une forme atypique de sclérose latérale amyotrophique, par MM. Cambier et J. Dagnelie.

Un homme d'une cinquantaine d'années raconte avoir eu, il y a un an, des douleurs articulaires et une hémiplégie gauche apparue brusquement et sans troubles du psychisme ni de la parole. A ce moment, le médecin traitant avait remarqué que le malade avait des réflexes tendineux vifs et qu'il présentait une atrophie musculaire des mollets. Le malade avait pu reprendre tant bien que mal son travail. A son entrée à l'hôpital il se plaint de paresthésie dans les membres et notamment dans les articulations ; à l'examen, l'état général ne présente pas grande anomalie ; les pupilles sont normales et ont des réflexes normaux ; il n'existe aucun signe bulbaire. Il existe une amyotrophie, prédominant au membre gauche ; les mains, et principalement la gauche, réalisent un atrophie typique en griffe ; tous les réflexes tendineux sont exagérés, il existe du clonus des chevilles, du Babinski bilatéral. Rétention d'urine; évolution en un mois avec symptomatologie de douleurs vives dans les membres, bronchopneumonie et pleurésie, puis paraplégie et exitus.

Examen anatomo-pathologique : dégénérescence des faisceaux pyramidaux des deux côtés avec prédominance nette à gauche depuis le bulbe inférieur jusque dans les derniers segments sacrés ; extension de ces lésions aux faisceaux fondamentaux latéraux.

Dans la moelle cervicale et dorsale, dégénérescence des faisceaux de Gowers avec prédominance gauche.

Au niveau de la moelle dorsale, atteinte des faisceaux postérieurs, légère atteinte du faisceau cou-commissural ; dégénérescence nette dans les zones des faisceaux de Schultze. Dégénérescences cellulaires dans la corne antérieure gauche de la moelle cervicale.

Conclusion : sclérose latérale amyotrophique avec prédominance gauche. Comparaison entre signes cliniques et lésions histologiques.

Recherches expérimentales sur la démence précoce. Inoculations au cobaye et au pigeon, par MM. d'Hollander et Louvroy.

L'ignorance concernant l'étiologie de la maladie, son allure souvent infectieuse, les lésions de méningo-encéphalite chronique que les auteurs ont trouvées dans 9 cas sur 9 les ont engagés à tenter des inoculations à l'animal. Le liquide céphalo-rachidien fut injecté à la dose de 5 à 6 cmc. à des cobayes par voie sous-cutanée ou par voie intrapéritonéale. Les expériences ont porté sur douze malades atteints de démence précoce classique. Les inoculations ont porté sur 65 cobayes. Pour différentes raisons les auteurs retiennent comme valables les résultats obtenus sur 37 cobayes seulement.

Dans 7 cas sur 12 les résultats de l'inoculation sont positifs pour la tuberculose, soit 58,33 %. Un cas douteux, quatre cas négatifs.

Dans les cas positifs l'inoculation a été faite en série et souvent les résultats ont continué à être positifs, parfois jusqu'au sixième passage. Ces essais ne sont certes pas assez nombreux pour résoudre d'une manière générale l'étiologie de la démence précoce.

D'après MM. d'Hollander et Rouvroy, ils permettent néanmoins d'affirmer que parmi les démences précoces, il en est qui sont d'origine tuberculeuse. L'avenir nous apprendra dans quelle proportion se présentent des cas tuberculeux et de la sorte, dans quelle mesure la démence précoce, cette maladie mentale à l'appellation fallacieuse et à l'étiologie mystérieuse pourra être dénommée la psycho-bacillose.

Méningo-encéphalite diffuse évoluant chez une malade atteinte de tumeur cérébrale. Origine endocardique du syndrome infectieux, par MM. Borremans et L. Van Bogaert.

Après un incident fébrile initial de courte durée et sans gros signes cliniques, s'installe chez une jeune fille de 15 ans un syndrome en foyer, caractérisé par une hémiplégie sensitivo-motrice progressive. La ponction lombaire montre une hyper-albuminose discrète et l'examen de sang, une leucocytose qui existe encore un mois et demi après le début. Le premier ton du cœur au foyer mitral est impur.

La mort survient assez brusquement après deux jours de coma.

A l'autopsie, la coupe horizontale du cerveau décèle la présence dans la capsule interne droite, d'un gros foyer de ramollissement hémorragique qui est en réalité un gliome très cellulaire, les éléments de la tumeur s'étendent par pseudopode jusqu'au contact des zones d'infiltration inflammatoires. Par son caractère diffus, par les participations méningées, par la présence de rosettes gliales, ce tableau rappelle celui des septicémies streptococciques, en particulier de celles qui constituent la maladie d'Osler. On peut admettre que la présence d'une néoplasie centrale jusqu'alors latente ait favorisé l'invasion névraxique et que la malade succomba à une hémorragie importante au sein de la tumeur.

L. V. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

STEINER GABRIEL. — Krankheitserreger und Gewebsbefund bei multipler Sclerose (Agent causal et constatations histologiques dans la sclérose en plaques), 1 vol. in-octavo de 196 pages et 71 figures, Julius Springer éditeur, Berlin, 1931.

G. Steiner poursuit depuis plusieurs années des recherches histo-bactériologiques sur la sclérose en plaques. Il vient de réunir les conclusions de ses travaux dans une luxueuse publication. L'ouvrage comprend trois parties distinctes.

1. Les méthodes histologiques de recherche employées par Steiner occupent la première partie. L'auteur recommande une imprégnation sur coupes à congélation. Le principe de la méthode d'imprégnation des spirochètes consiste dans un traitement préalable des coupes par le nitrate d'urane, qui empêche ainsi l'imprégnation ultérieure des fibres névrogliques et des cylindraxes. Quant à l'imprégnation elle-même, c'est un procédé assez banal à l'argent réduit par la pyrocatéchine, elle est favorisée dans son électivité par un passage des coupes dans une solution de mastic du Levant. Cette méthode fort longue exige de nombreux passages des produits spécialement purifiés pour analyse et une propreté extrêmement rigoureuse.

2. La seconde partie du volume expose les résultats obtenus dans la paralysie générale. Les images obtenues sont d'une admirable finesse et certains cas étonnent par le nombre incroyable et le grouillement prodigieux des spirochètes dans la substance cérébrale. Malheureusement dans les cas traités les résultats sont moins satisfaisants. Il faut chercher les spirochètes dans de nombreuses coupes et sur de vastes surfaces avant d'obtenir des images nettes.

L'auteur applique encore sa méthode avec succès à des cas de paralysie générale avec désintégration myélinique intense.

3. L'exposé des recherches de spirochètes dans la sclérose en plaques occupe toute la 3e partie, qui est de beaucoup la plus importante de l'ouvrage. Mais il faut bien re-

connaître que l'on n'obtient jamais dans la sclérose en plaques des imprégnations aussi belles que dans la paralysie générale. Ce sont presque toujours des formes dégénératives qui s'observent, assez rares dans l'ensemble pour que l'auteur discute la possibilité d'un artefact. Ne peut-il s'agir aussi d'un autre agent microbien différent des spirochètes ?

Autant les aspects rencontrés dans la paralysie générale sont merveilleusement démonstratifs et emportent la conviction, autant les images d'imprégnation observées dans la sclérose en plaques laissent le lecteur incertain sur une interprétation exacte.

IVAN BERTRAND.

KIENBOCK ROBERT et **ROSLER HUGO. Neurofibromatose.** Une plaquette grand in-8°, 52 pages, 20 figures. Leipzig. Georg Thieme, éditeurs, 1932. Prix : 9 marks, 80.

Cet ouvrage fait partie d'une série de monographies concernant tout le domaine de la Radiologie et publiées sous la direction du Pr Grashey, de Cologne.

Les notions actuelles sur la neurofibromatose sont rapidement exposées et condensées en quelques chapitres d'une concision fort remarquable. Mais ce qui fait l'intérêt de l'ouvrage, c'est une etude fort complète sur les déterminations intrathoraciques de la maladie de Recklinghausen, étude accompagnée de nombreuses reproductions radiographiques. Il peut s'agir d'un neurofibrome ou d'un ganglioneurome, tumeurs généralement bénignes, mais pouvant subir une dégénérescence maligne sarcomateuse.

Les auteurs rappellent les différents cas de neurofibromatose intrathoracique publiés dans la littérature. Ils discutent les indications et résultats opératoires et concluent a une mortalité assez lourde de 50 %.

Une bibliographie très étendue termine cette monographie.

IVAN BERTRAND.

ROSSI (Ottorino). Les affections des nerfs périphériques (Le malattie dei nervi periferici). *Traité italien de Médecine Interne, par les soins de l'Institut Biochimique Italien.* Milan, 1931. Un vol. de 260 pages.

Ce chapitre du traité italien de pathologie interne constitue une superbe monographie qui étudie de façon tout a fait approfondie les diverses lésions des nerfs. Après les généralités concernant la séméiologie des nerfs périphériques, l'auteur passe à l'étude, également générale, des névrites et des polynévrites. Puis il envisage les lésions traumatiques des nerfs, après quoi il passe en revue individuellement toutes les affections qui peuvent frapper les divers nerfs craniens et les nerfs spinaux des membres et du tronc.

Une superbe iconographie illustre ce travail considérable qui fait le plus grand honneur a son auteur et à son éditeur, et qui doit prendre place parmi les travaux à consulter pour tous les chercheurs qui s'intéressent à ces questions.

G. L.

WIMMER (Augusto). *Opuscula Neurologico-Psychiatrica.* Sexagenario, 26 février 1932, Obtulerunt Amici Discipuli Collegae. Recueil édité par Knud H. Krabbe, chez Levin et Munksgaard, Havniae, 1932. Un vol. de 760 pages.

Ce superbe volume est dédié au Pr Wimmer par ses amis et ses élèves. Ce livre jubilaire qui comprend, avec une belle photographie du Maître, l'exposé de ses travaux, résume aussi toute une série de travaux extrêmement intéressants qui ont été rassemblés là par le Dr Knud Krabbe. Ces travaux très nombreux qui feront l'objet d'ana-

lyses individuelles ultérieures ne peuvent être qu'énumérés ici. C'est ainsi que l'on trouve une étude critique des réflexes tendineux et périostés par Antoni Nils, une étude critique sur l'encéphalographie par Ask-Upmark Erik. Dickmeiss décrit des cas de zona atypiques et Ehlers Holger étudie la sécrétion lacrymale par excitation gustative. Fabritius montre les relations qui peuvent exister entre les troubles aphasiques et la sensibilité labio-linguale. Plusieurs particularités intéressantes de l'encéphalite épidémique chronique sont décrites par Fog Mogens, Knud Krabbe, Axel Neel, Schou. Des études concernant le liquide céphalo-rachidien sont faites par MM. Jens Fog, Hahnemann, Otto Jacobsen. De nombreuses études psychiatriques sont exposées par Hendriksen, Olof Kinberg, Alfred Petren, Haakon Saethre, Max Schmidt, Jens Smith, Sven Stenberg, Stürup et Helgi Tomasson. Certaines questions concernant l'épilepsie sont également envisagées par MM. Geert-Jorgensen, Jorgen Madsen, H. P. Stubbe Teglbjoerg. On trouve également dans ce recueil des études concernant certains troubles trophiques, exposées par Erik Larsen et Viktor Wigert ; des études concernant certaines métastases nerveuses par Munch-Petersen, ainsi que des articles concernant des maladies familiales, certaines maladies fébriles se compliquant de manifestations nerveuses, l'étude de Knud Winther sur les syndromes hémibulbaires et celle de Jessen consacrée au diagnostic des compressions médullaires.

On ne peut que s'excuser de laisser dans l'ombre certains des auteurs qui participent à cette considérable publication neurologique. Seules des analyses détaillées ultérieures pourront mieux rendre compte de l'intérêt de ce volume. G. L.

DAMAYE (Henri). Questions modernes de Neuro-Psychiatrie. Un vol. de 96 p., chez N. Maloine, Paris, 1931.

Cette monographie courte et facile à lire met au point, pour le praticien, certaines notions cliniques et thérapeutiques qui pourront rendre de grands services à ceux qui ne sont pas familiarisés avec les manifestations psychiatriques.

C'est ainsi qu'il faut mentionner les descriptions mettant en valeur les formes mixtes de certaines manifestations mentales, les chapitres concernant les alcaloïdes et leur danger vis-à-vis de certaines lésions viscérales, enfin la thérapeutique de l'épilepsie qui se trouve envisagée de façon tout à fait complète. A propos de l'état de mal épileptique, l'auteur insiste sur ses trois formes : convulsive, agitée et sympathique. Ces trois formes de l'état de mal comitial ont en commun l'hyperthermie intense — 40°, 41° et au delà — la langue sèche ou rôtie, l'éréthisme artériel prédominant au niveau des artères de la tête. Des pages entières sont consacrées à la thérapeutique individuelle de chacune de ces diverses formes, dans lesquelles des notions extrêmement intéressantes, qui ne peuvent émaner que d'une longue expérience psychiatrique, sont mises en évidence.

A ce même point de vue, il faut encore signaler le chapitre qui traite du diagnostic du délire aigu et de l'état de mal comitial à forme agitée ou sympathique.

D'importantes considérations médico-légales sont également exposées à propos de la psycho-pathologie sexuelle, et tous les praticiens liront avec facilité et avec plaisir cette monographie pleine d'enseignements utiles. G. L.

LEPRINCE (A.). La vitalité humaine et la médecine de demain. Un vol. de 124 p., Éditions Médicales, Paris, 1932.

Cette petite monographie est consacrée en somme à l'illustration de la doctrine homéopathique. Les conclusions y sont les suivantes : la cause des maladies doit être recherchée, le plus souvent, au niveau de la colonne vertébrale, ce qui entraîne la vertébrothérapie. Il peut y avoir aussi des causes dues à un dérèglement du sympathique et

qui entraînent alors la réflexothérapie. La cause des maladies peut en outre résider dans un affaiblissement général qui diminue la vitalité. Le traitement dans ce dernier cas consistera dans le médicament ou le courant électrique qui ramènera à la normale la vitalité du malade : l'auteur donne à cette thérapeutique le nom de syntonithérapie et lui a même consacré un appareil particulier destiné à produire du courant utilisable à doses infinitésimales et cependant dosables. G. L.

LUNDAHL (Josef). L'hygiène mentale (œuvres posthumes). (On mental Hygiene from the posthumous papers), un vol. de 298 p. chez Levin et Munksgaard. Copenhague, 1932.

Ce volume représente des notes recueillies par l'auteur et dictées par sa femme et ses amis après sa mort. Ces notes ont été divisées en trois parties, la première concernant les notions générales d'atmosphère psychique, d'adaptation à cette atmosphère, de l'influence des sentiments et de l'influence de la science et de l'art sur le mécanisme psychique.

La deuxième partie concerne plus précisément l'enfant et le milieu familial, et les problèmes que ces deux éléments peuvent poser. Dans une troisième partie enfin sont examinés les mêmes éléments au point de vue social : le rôle de l'école et des différentes agglomérations sociales qui peuvent concerner l'enfant, ainsi que certains problèmes sociaux concernant la sélection humaine. G. L.

TROUETTE (Robert). Contribution à l'étude de la médication hypnotique. *Thèse de Marseille*, 1931, 62 pages. Edit. : Société Anonyme du Sémaphore de Marseille.

Cette thèse est consacrée à l'étude d'une médication hypnotique par l'allylisopropylacétylcarbamide. Les observations rapportées par l'auteur portent sur des insomnies de cause et de nature variées de la pathologie courante. Il dit que dans la majorité des cas observés, l'ingestion par la bouche aux doses variant de 25 à 50 centigr. ont été suivies, au bout d'une heure, d'un sommeil calme et réparateur. Il a pu dans certains cas doubler ou tripler la dose initiale sans inconvénients et dit n'avoir jamais eu à déplorer aucun accident, même sous l'influence d'une médication prolongée pendant plus de trois semaines. Après interruption de la médication, le sommeil serait redevenu normal. L'auteur estime que cet hypnotique présente le minimum d'inconvénients pour le maximum d'avantages. G. L.

ANATOMIE

LAUX (G.) et CABANAC (J.). Note sur les nerfs du corpuscule rétro-carotidien. *Soc. anat.*, 16 avril 1931. *Ann. d'anat. path.*, avril 1931, p. 398.

Trois pédicules nerveux constants abordent le corpuscule : 1° le groupe du glosso-pharyngien qui l'aborde par son bord antérieur ; 2° le groupe du vague composé de deux parties, l'une externe qui se confond avec le pédicule du glosso-pharyngien, l'autre interne qui aborde le corpuscule par son bord postérieur ; 3° le groupe du sympathique composé de filets issus du ganglion cervical supérieur ou du plexus pharyngien et qui abordent le corpuscule par son bord postérieur. L. Marchand.

POMME (B.), DELAYE (R.) et NOEL (R.). La zone de jonction myoneurale dans quelques affections neurologiques. *Société de Biologie de Lyon*, séance du 20 juillet 1931, p. 82-84.

De l'examen comparé des plaques motrices de muscles cliniquement et électrologiquement normaux, et pathologiques, il résulte que les septa des noyaux fondamentaux ou ceux de l'arborisation, les dispositifs vasculaires sont, dans les deux cas, rigoureusement identiques. Seul l'aspect morphologique du chondriome peut varier. A ce point de vue, les auteurs proposent la classification suivante :

A) Disparition à peu près uniformément complète du chondriome. Sur les muscles prélevés sur des sujets atteints de myopathie non familiale de type atrophique, le chondriome a disparu en entier, sauf au niveau de quelques rares plaques où il subsiste encore quelques chondriomes très peu nombreux, mal teintés par l'hématoxyline et de contours mal définis. De ce fait, surtout au niveau des plaques coupées transversalement, la disposition des cloisons conjonctives apparaît très nette, ce qui est exceptionnel sur les plaques normales, en raison de l'abondance du chondriome.

B) Disparition à des degrés variables du chondriome. Dans certaines amyotrophies de causes diverses, le chondriome est peu dense, d'aspect presque uniformément granuleux et faiblement coloré, même sur des coupes intentionnellement peu différenciées. Il persiste cependant, en règle générale, de petits amas irréguliers de chondriome au pôle des noyaux fondamentaux. Les auteurs n'ont jamais observé de formes filamenteuses ou modifiées, ni de très gros éléments plus ou moins arrondis et fortement sidérophiles. Parmi les cas observés dans cette deuxième catégorie, ils notent deux séquelles relativement anciennes (deux et cinq ans) de poliomyélite antérieure aiguë, une séquelle récente de paralysie postsérothérapique (un an) et une paralysie d'un nerf périphérique (circonflexe, par traumatisme récent).

C) Intégrité du chondriome. Dans quelques syndromes excito-moteurs de rythme et d'apparition variable, les auteurs ont noté les faits suivants : dans un cas de chorée de Huntington, aucune modification du chondriome. Dans trois cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique, aucune modification quantitative du chondriome qui est de densité et de colorabilité tout à fait normale. Cependant on constate l'existence de gros éléments fortement sidérophiles. G. L.

NOEL (R.) et **POMME** (B.). **Etude cytologique de la zone de jonction myoneurale chez l'homme.** *Bulletin d'Histologie appliquée*, septembre-octobre 1931, p. 222-228.

La plaque motrice ou zone de jonction myoneurale est constituée, en gros, par deux éléments : la ramification nerveuse terminale de l'axone moteur, et une substance encore indéterminée quant à sa nature, la sole protoplasmique des auteurs contemporains. L'un des auteurs a entrepris chez l'animal l'étude de cette dernière portion granuleuse.

Contrairement à l'opinion communément admise, il ne croit pas que la sole soit une dépendance du sarcoplasme, mais bien plutôt qu'elle est formée par la névroglie de la gaine de Schwann, laquelle continue d'entourer les neurofibrilles terminales comme elle entoure le cylindraxe avant sa dichotomisation. Ils basent cette façon de voir, en partie sur la morphologie du chondriome qui, très différent des sarcomes, apparaît comme très voisin des gliosomes. Ils estiment en somme que la plaque motrice est, dans son ensemble, une édification nerveuse, et non, comme on l'admet en général, une zone musculaire de réception pour la terminaison du nerf.

Ils ont étendu leurs investigations à l'homme, chez lequel il leur a été possible d'obtenir des biopsies musculaires. Ils insistent sur le fait que les plaques motrices apparaissent constamment groupées, et qu'il existe des plages de plaques motrices formant de véritables points moteurs (qui correspondent sans doute aux points moteurs connus des neurologistes), tandis que de très larges portions de muscles en sont totalement dé-

pourvues. C'est la raison pour laquelle les biopsies ne doivent pas être faites n'importe où. A ce point de vue la région du deltoïde avoisinant le point d'émergence du circonflexe leur a toujours semblé particulièrement favorable.

Les pièces qu'ils ont ainsi obtenues ont été immédiatement fixées par le bichromate-formol de Regaud. Ultérieurement elles ont subi une postchromisation de 20 jours en moyenne dans le bichromate de K. à 3 %. La coloration a été faite par l'hematoxyline au fer de Heidenhain, suivie ou non, suivant les cas, d'une teinture du fond par l'érythrosine. Toute plaque motrice est pourvue d'un dispositif vasculaire qui lui est propre. On trouve chez l'homme un type de dispositif bifurqué qui ressemble à ce que l'on trouve chez l'animal et que l'on doit considérer comme le type fondamental. Dans l'aire circonscrite par le trajet vasculaire ou immédiatement en dehors d'elle, on rencontre plusieurs catégories de noyaux. A côté des noyaux fondamentaux caractérisés par leur grande taille, leur coloration grisâtre clair, leur contour ovoïde et parfois très légèrement dentelé, il existe un ou plusieurs noyaux étirés, aplatis, d'aspect presque lamelleux, de teinte très foncée, presque noire : les noyaux de la gaine de Henlé. Les noyaux de l'herborisation ne se voient pratiquement pas, sauf dans des cas très favorables où la coupe passe très haut.

La substance dite granuleuse apparaît comme farcie de chondriosomes tout à fait caractéristiques. Il s'agit chez l'homme, le plus souvent, de granulations arrondies entremêlées, de chondriochontes assez courts et trapus, souvent de calibre uniforme, surtout pour la longueur, quelquefois renflés à l'une de leurs extrémités. Il existe aussi, rarement, des bâtonnets longs et flexueux, uniformément calibrés, qui paraissent beaucoup moins abondants chez l'homme que chez l'animal. Les auteurs insistent sur les dissemblances que l'on note entre les chondriomes de la sole et les sarcosomes, tandis que la ressemblance avec les gliosomes est au contraire complète. On peut constater en outre, chez le chat, qu'une série de logettes constituée par des cloisons conjonctives abaissées de la gaine de Henle divise la sole en plusieurs compartiments isolés. Cette série de septa excessivement grêles viennent s'appuyer sur les myofibrilles. Les auteurs pensent que certaines infections ou intoxications d'ordre pathologique peuvent agir spécifiquement sur la synapse neuro-musculaire. Et ils ont pu vérifier que certaines affections neurologiques sont caractérisées au niveau de la plaque motrice par une disparition plus ou moins complète des télosomes (chondriosomes de la sole), tandis que certaines autres laissent subsister intact le chondriome du téloplasme. G. L.

CARCASSONNE (F.) et LATARJET (M.). A propos d'une anomalie du 2e perforant intercostal. *Soc. anat.* 3 décembre 1931.

Ce nerf présentait un aspect anormal et recevait durant son trajet diverses anastomoses de la part des branches du plexus brachial. L. M.

POILLEUX. Absence de la branche descendante du grand hypoglosse et variation de situation du pneumogastrique. *Soc. anat.*, 5 novembre 1931.

Sur la pièce présentée, le grand hypoglosse ne présente pas ses branches descendantes. Le pneumogastrique est situé en variété antérieure par rapport aux vaisseaux carotidiens. L. M.

RAMADIER (J.). Le confluent ponto-cérébelleux. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. VIII, n° 7 *bis*, octobre 1931, p. 1066.

Au niveau des méats auditifs internes, de chaque côté, l'espace sous-arachnoïdien

s'élargit notablement ; cet élargissement, dénommé dans la terminologie otologique « citerne latérale » ou « citerne rétro-pétreuse » peut être désigné d'une façon plus précise « confluent ponto-cérébelleux ». C'est dans ce confluent que se développent les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, l'arachnoïdite kystique, les méningites otogènes, les méningites séreuses enkystées.

L'ouverture et le drainage du confluent peuvent être réalisés par voie directe rétro-pétreuse ou par voie indirecte translabyrinthique. L. Marchand.

DEERY (**Edwin M.**). **A propos du développement du ganglion ciliaire.** (Observation on the development of the ciliary ganglion). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. 1, nº 3, novembre 1931, p. 563-579.

Les voies de conduction du moteur oculaire commun et de l'ophtalmique relient les cellules du névraxe à la formation du ganglion ciliaire. Les cellules entraînées dans cette migration sont des cellules neuro-ectodermiques indifférenciées, un peu plus allongées pendant la migration que lorsqu'elles ont atteint la région du ganglion ciliaire. Après la migration, elles entrent pour la plupart rapidement en mitose en reproduisant alors des cellules indifférenciées. Parmi le grand nombre de cellules qui passent du mésencéphale dans les petites racines de la troisième paire, une minorité seulement concourt à la formation du ganglion ciliaire. La migration cellulaire émanant des voies de l'ophtalmique est relativement plus importante et se produit environ en même temps que celle qui se fait le long des voies de la troisième partie, mais qui sont cependant les premières cellules probablement qui concourent à la formation de ce ganglion. G. L.

CARMICHAEL (**Hugh T.**). **Les restes épithéliaux de l'hypophyse** (Squamous epithelial rests in the hypophysis cerebri). *Archives of Neurology and Psychiatry*, nov. 1931, p. 966.

L'étude sériée de 55 hypophyses montra à l'auteur dans 18 cas des amas cellulaires du type épithélium malpighien. Chez 9 sujets de moins de 20 ans ces masses cellulaires ne furent pas mises en évidence. Chez 46 adultes leur présence put être notée dans 39 % des cas. Ces restes sont les vestiges du canal hypophysaire primitif et sont le point de départ des tumeurs du canal cranio-pharyngien. La plus grande fréquence de celles-ci dans l'enfance et l'adolescence paraît en contradiction avec ces constatations, à moins qu'on admette avec Erdheim, Kiyono et avec l'auteur que l'insuffisante différenciation de ces cas épithéliaux où le petit nombre de cellules épithéliales, à cet âge de la vie, n'en permettent pas la découverte histologique. R. Garcin.

JUNG (**Adolphe**) et **BRUNSCHWIG** (**Alexandre**). **Recherches histologiques sur l'innervation des articulations des corps vertébraux.** *Presse Médicale*, nº 17, 27 février 1932, p. 316-317.

L'innervation sensitive des articulations vertébrales siège dans les ligaments articulaires. Les troncs nerveux et les terminaisons nerveuses relativement peu abondantes se trouvent surtout dans les ligaments antérieurs et en quantité beaucoup plus restreintes dans les ligaments latéraux et postérieurs. Les éléments nerveux des ligaments vertébraux sont dépourvus de myéline. G. L.

DEERY (**Edwin M.**). **Note concernant l'innervation sympathique de l'œil du**

chat (Note on the sympathetic nerve supply of the eye in the cat). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, II, n° 1, mars 1932, p. 134-144.

Certaines cellules autonomes émigrent de la périphérie pour contribuer au développement du globe oculaire chez le chat. Ces cellules sont des éléments indifférenciés d'origine neuro-ectodermique qui se différencient probablement en neuroblastes dans l'œil. Les localisations périphériques dont elles émanent sont le ganglion ciliaire et les flots cellulaires détachés qui environnent l'artère ophtalmique. Les principales voies suivies par cette migration sont les nerfs ciliaires courts et le nerf optique. Ces migrations constituent une phase secondaire de la distribution des éléments cellulaires du système nerveux autonome. G. L.

KEIFFER (H.). Nouvelles recherches sur le système nerveux autonome de l'utérus humain. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 96e années, 3e série, CVII, n° 10, séance du 8 mars 1932, p. 374-378.

Il ressort de ces recherches divers ordres de constatations importantes, non seulement au point de vue anatomique, mais aussi et surtout, pour la physiologie générale de l'utérus et l'interprétation de l'action des susbtances pharmaco-dynamiques sur la contraction utérine. C'est ainsi que l'auteur a constaté l'existence certaine, dans le parenchyme utérin et vaginal, de ganglions parasympathiques de diverses tailles, et celle d'un appareil phéochrome surrénalien important, accompagnant les nerfs et ganglions extrinsèques de l'utérus, et se prolongeant jusque dans la musculature de l'organe. Il a également constaté l'existence de corpuscules sensoriels dans l'utérus et hors de celui-ci, une riche innervation vaso-motrice et d'innombrables cellules nerveuses multipolaires dans l'endothélium des veines et particulièrement riches dans les cœurs veineux, enfin un système nerveux cellulaire interstitiel de Cajal, disposé par zones dans la musculature utérine. G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

GUYON (L.). Elimination des produits de désintégration de la myéline dans la dégénération wallérienne. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 6, 19 février 1932, p. 445-449.

En reprenant l'étude de la dégénération wallérienne dans la sciatique du lapin et du rat albinos, l'auteur a pu observer une localisation particulière des produits de désintégration de la gaine de myéline qui peut jeter quelque lumière sur leur mode d'élimination. Outre les phénomènes classiques de la dégénération wallérienne : fragmentation progressive de la gaine de myéline et formation des corps granuleux, il a pu observer certains aspects morphologiques particuliers des substances lipoïdes mises en liberté pendant la fonte et la destruction des ovoïdes et des boules de myéline.

A mesure que la myéline s'amoindrit, on voit apparaître de très fines granulations sphériques, dispersées dans le protoplasma, en contact avec ce qui reste des fibres nerveuses : syncytium de Schwann et phagocytes exogènes. Dans ces derniers, les granulations en question commencent à s'accumuler longtemps avant que débute la phagocytose proprement dite, c'est-à-dire l'englobement des sphérules qui proviennent directement de la fragmentation de la gaine de myéline. Bientôt, ces fines granulations, dont le diamètre ne dépasse pas un μ, mais peut être beaucoup plus petit, apparaissent non plus seulement dans les éléments au contact de la myéline, mais à distance des fibres

nerveuses, dans les cellules endothéliales de la gaine lamelleuse, par un envahissement progressif, qui s'observe dès le septième jour de la dégénération, dans l'endothélium des lamelles les plus internes, pour s'étendre ensuite dans toute l'épaisseur de la gaine. L'auteur pense qu'il s'agit là d'une distillation des lipoïdes qui, sous une forme invisible, s'échappent des fragments de myéline, sont captés par des éléments cellulaires situés dans leur périmètre de diffusion, et se condensent alors en gouttelettes dans le protoplasma de ces éléments. Le processus est identique à celui que l'on observe dans la digestion intestinale des graisses. G. L.

MINEA (I.). **Sur la régénérescence intra-axonale dans les nerfs congelés.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, nº 4, 5 février 1932, p. 305-309.

Dans les plaques de sclérose, l'auteur a déjà signalé l'existence de curieuses néoformations neuro-fibrillaires sur le trajet des axones conservés. Ces néoformations avaient été considérées par d'autres observateurs, qui les avaient vues, comme des phénomènes transitoires, sans aucune importance histo-physiologique, d'essence et de nature simplement prédégénérative. Puis l'auteur, considérant qu'il devait s'agir là de phénomènes de régénérescence intra-axonale, a eu l'idée de rechercher leur existence dans d'autres cas où la fibre nerveuse est sujette à une souffrance locale. En partant de cette idée, il a cherché et retrouvé ces formations dans quelques cas de congélation expérimentale d'un tronc nerveux chez des lapins (sciatique, par l'acide carbonique liquide). La congélation n'a pas été poussée jusqu'à la destruction totale des fibres nerveuses, mais seulement jusqu'à la congélation superficielle du tronc nerveux, dans l'intention de conserver la continuité d'un plus grand nombre de fibres nerveuses qui sont très sensibles à la très basse température produite par l'acide carbonique. Toutes les fibres présentent à l'examen fait au bout de six, neuf, quinze et vingt jours, une destruction progressive de leur myéline. La plupart sont aussi interrompues dans leur continuité axonale, et l'on peut voir des phénomènes régénératifs d'une activité surprenante. Quelques fibres conservent pourtant leur continuité et sont noyées dans la grande masse des fibrilles néoformées, dont elles peuvent être différenciées par leur calibre beaucoup plus gros, et aussi par la présence de « ces appareils de résistance ». Ces formations n'arrivent jamais dans les cas expérimentaux à un volume comparable à celui que l'on constate dans les cas pathologiques. Les résultats définitifs de la régénérescence intra-axonale ne sont pas durables. Dans le cas favorable, la fibre nerveuse est mise en état de conserver son trajet antérieur et de refaire aussi sa gaine myélinique. Au cas contraire, elle s'interrompt et ne peut se reconstituer que par régénérescence terminale ou collatérale.

G. L.

FATTOVICH. Contribution à l'étude anatomo-pathologique du parkinsonisme postencéphalitique. (Contributo alla anatomia patologica del parkinsonismo postencefalitico). *Rivista Sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle Alienazioni mentali*, vol. LIV, fasc. IV, 15 octobre 1931, p. 847-891.

La plupart des lésions observées dans des cas de parkinsonisme postencéphalitique ont été :

Des lésions de la région préfrontale et de la frontale ascendante d'une part, d'autre part des lésions du locus niger et du locus coeruleus.

Les lésions de la région frontale consistaient surtout en altérations des cellules pyramidales, en particulier celles de la troisième couche, plus particulièrement des cellules

pyramidales petites et moyennes, tandis que les grandes cellules de Betz paraissaient bien conservées dans la plus grande majorité des cas. Il existait aussi des lésions atrophiques et dégénératives avec altérations du réticulum neuro-fibrillaire qui allaient de la simple raréfaction et de la vacuolisation jusqu'à un aspect d'homogéinisation complète. Il existait, en outre, une prolifération névroglique dans la substance blanche sous-jacente. L'auteur semble attacher moins d'importance aux lésions du locus niger et à celles du noyau du télencéphale. G. L.

SZARVAS (A.), STIEF (A.) et DANCZ (M.). — Contribution au tableau clinique de la pellagre et à son histopathologie, avec considération particulière du système extrapyramidal. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXVIII, fasc. 1, 1931, p. 139-155.

Bien que le nombre des travaux concernant la pellagre soit très grand et que cette question soit devenue l'objet de sérieuses études, surtout en Amérique, le problème de la pellagre attend encore sa solution. L'étiologie et la pathogénie en sont encore aussi obscures qu'autrefois. Au point de vue histologique, les problèmes sans solution restent nombreux, et quant à la symptomatologie de l'affection, les recherches antérieures ont incontestablement démontré qu'il ne s'agit pas d'une maladie médullaire systématique, mais que cette affection peut provoquer des troubles psychiques, moteurs, sensoriels et végétatifs. Les auteurs rapportent plusieurs observations anatomo-cliniques de cette affection. Il ressort, selon eux, de leurs observations histologiques, qu'il s'agit d'un processus parenchymateux assez diffus qui concerne autant le cerveau que la moelle. Ils ont été frappés par l'existence d'une prolifération pigmentaire généralisée, d'une augmentation des concrétions pseudo-calcaires et des granulations fuchsinophiles. Les cellules pyramidales de Betz, les grandes cellules de la IIIe couche et les cellules des cornes motrices de la moelle présentent des altérations typiques. Les ganglions sous-corticaux sont aussi altérés, en particulier le pallidum, la substance noire et les noyaux végétatifs. La névroglie reste assez passive et ne montre une tendance proliférative marquée qu'au niveau de la paroi du IIIe ventricule et dans la moelle. Les petits vaisseaux, les capillaires et les précapillaires sont le siège d'une dégénérescence hyaline. Ils n'ont pas noté de phénomènes inflammatoires, sauf au niveau de la zone de Nageotte. Selon les auteurs, les altérations cellulaires constituent le fait le plus important par leur constance. Ils ont une tendance à attribuer aux lésions de la zone hypothalamique les troubles végétatifs de la pellagre : amaigrissement extrême et cachexie, troubles trophiques de la peau, diarrhée, forte fièvre sans cause apparente. Ils insistent, d'autre part, sur les troubles extrapyramidaux qu'ils ont pu personnellement observer.

Au point de vue de la pathogénie de l'affection, ils insistent sur le fait que tous leurs malades appartenaient à la classe la plus pauvre, qu'aucun d'eux n'a jamais mangé de maïs, et qu'ils vivaient dans de mauvaises conditions d'hygiène, nourris surtout avec des farineux secs, des pommes de terre et du pain de seigle. Ils discutent longuement les nombreuses pathogénies invoquées pour expliquer cette maladie dont la pathogénie reste, malgré tout, obscure. Ils insistent sur l'ignorance où nous sommes de la véritable cause de la pellagre, bien que le rôle d'une alimentation unilatérale leur paraisse, malgré tout, conserver une importance de premier plan. G. L.

ROBERTI (C.-E.). Contribution à l'étude de la microglie dans les maladies mentales (démences et démence précoce) (Contributo allo studio della microglia nei malati di mente (amenti e dementi precoci). *Rivista di Pathologia nervosa e mentale*, vol. XXXVIII, fasc. 2, septembre-octobre 1931, p. 461-483.

Dans les syndromes confusionnels purs, c'est-à-dire qui ne sont pas survenus au cours d'autres maladies mentales caractérisées, la microglie ne paraît pas réagir de façon appréciable, tout au moins dans la mesure où l'on peut en juger par les méthodes d'imprégnation habituelles.

Dans les syndromes schizophréniques on peut faire sensiblement les mêmes constatations. Dans les syndromes confusionnels symptomatiques secondaires à un processus morbide encéphalique, la microglie présente les altérations typiques de la maladie prédominante sans que l'on puisse isoler des altérations particulières imputables à la confusion mentale elle-même. G. L.

VERNE (J.). **Lésions histologiques des centres nerveux supérieurs chez les lapins soumis à l'intoxication chronique par l'urane.** *Soc. anat.*, 2 juillet 1931.

Lésions électives des cellules de Purkinje et des cellules pyramidales sans lésions des cellules radiculaires de la moelle. Ces altérations entraînent des troubles de l'équilibre et la parésie des membres. L. Marchand.

FERRARO (Armando) et **DAMON** (L.-A.). **Histogénèse des corps amyloïdes dans le système nerveux central** (The histogenesis of amyloid bodies in the central nervous system). *Archives of Pathology*, XII, août 1931, p. 229-244.

On peut par la méthode de Del Rio Hortega suivre la série des transformations qui, à partir des cellules oligodendrogliques, aboutissent aux corps amylacés. Ceux qui soutiennent une origine différente des corps amyloïdes n'ont pas pu mettre en évidence la même série de transformations. Les auteurs estiment que leurs recherches démontrent l'origine des corps amylacés dans les noyaux oligodendrogliques. Ils n'affirment pas que l'oligodendroglie soit le seul élément microglique qui puisse donner naissance aux corps amyloïdes. Mais ils n'ont pas observé, au moins au niveau du cerveau, de transformations analogues au niveau d'autres cellules. Ils ont cherché, mais sans succès, à établir cette autre filiation des corps amyloïdes par les méthodes de Nissl, de Cajal ou de Bielchowski pour les cylindraxes. Ils ont cherché à établir que, quelle que soit leur source, les cellules de l'oligodendroglie dégénèrent en corps amyloïdes, et que cette dégénérescence peut être particulièrement bien étudiée dans des cas d'épilepsie, au niveau de la corne d'Ammon, une des régions les plus sensibles du cerveau en ce qui concerne les suppléances vasculaires. Il est possible que par des traumatismes répétés, dus à des vaso-spasmes paroxystiques, il survient une insuffisance trophique qui se traduit par la dégénérescence de l'oligodendroglie en substance amyloïde. On peut discuter de la réaction primitive qui conditionnerait la ballonnisation aiguë. Mais comme cette ballonnisation est un phénomène pathologique réversible, une fois que la dégénérescence amyloïde est apparue dans l'élément cellulaire, il est probable que le phénomène est permanent. G. L.

UMBERTO DE GIACOMO. Etude histologique de l'intestin grêle au cours du parkinsonisme encéphalitique (Beitrag zur histopathologie des Dünndarms bei postencephalitischen Parkinsonismus). *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, vol. 95, fasc. 3, 1931.

L'auteur a constaté d'importantes altérations histologiques intestinales dans un cas de parkinsonisme encéphalitique. Il s'agissait de lésions irritatives subaiguës ou chroniques : hémorragie de la muqueuse et de la sous-muqueuse, hyperplasie de l'appareil lymphoïde, tendance de la muqueuse à un processus lent de sclérose. Selon l'auteur, ces

lésions sont tout à fait comparables à celles qu'il a pu observer dans 7 cas de démence. Il a en outre pu constater l'existence d'une lésion jusqu'alors non décrite de la couche musculeuse externe de tout l'intestin grêle qui consiste en une dégénérescence hyaline de toute cette couche avec aspect de réabsorption des fibres musculaires dégénérées sous forme de stries.

Toutes ces altérations intestinales de nature irritative ou dégénérative, attestent pour l'auteur de l'existence d'un processus pathologique chez les encéphalitiques qui traduirait l'action de substance toxique provenant d'un contenu intestinal anormal. Cette action toxique s'associerait aux lésions du système végétatif central et périphérique qui d'ailleurs en constituerait la base.

G. L.

PHYSIOLOGIE

NICOLESCO (J.), NICOLESCO (M.) et HORNET (T.). Le problème du tonus musculaire. *Romania Medicala*, n° 22, 15 novembre 1931.

Revue critique concernant le problème du tonus musculaire. A ce propos, les auteurs exposent les considérations suivantes :

Les physiologistes, et plus spécialement Rademaker, attribuent à la suppression de l'activite du noyau rouge sur les centres plus caudaux, un rôle de premier plan dans les troubles du tonus consécutifs à la décérébration ; tandis qu'on ne donne pas une grande importance au locus niger dans le déclenchement de ces phénomènes.

En réalité, on ne peut pas faire une similitude absolue entre les phénomènes observés dans la physiopathologie des quadrupèdes et ceux de la pathologie humaine.

Quoique l'organisation de l'étage mésencéphalique soit développée sur un plan sensiblement unique, il n'en est pas moins vrai que l'organisation anatomique du noyau rouge et du locus niger est partiellement différente chez l'homme.

Les variations anatomiques des formations précitées constituent le substratum des modifications de la physiologie des automatismes mésencéphalo-mésencéphaliques dans la série des vertébrés.

La physiopathologie humaine montre un fait indiscutable :

La destruction massive des neurones du locus niger conditionne les phénomènes de déficit, qui entraînent la suppression d'une action inhibitrice de la substance noire de Soemmering sur les centres névraxiaux tonigènes plus caudaux. Le résultat de ce nouveau régime anatomique, c'est la forme clinique où prédomine la rigidité extrapyramidale, avec l'exagération des réflexes de posture, introduits dans la séméiologie extrapyramidale par Ch. Foix et Thévenard.

L'hypertonie extrapyramidale et les rythmies parkinsoniennes traduisent l'atteinte de l'arc efférent du système extrapyramidal. Les troubles produits par les lésions du noyau rouge et de ses voies de connexion, dépendent de la physiopathologie de l'arc afférent du système extrapyramidal, c'est-à-dire du système récepteur proprioceptif.

A.

PAPILIAN (Victor) (de Cluj, Roumanie). Mouvements musculaires provoqués après la mort. *Cluj medical*, n° 5, 1er mai 1930.

Recherches expérimentales avec les conclusions que voici :

1° Chez les rats blancs sacrifiés, immédiatement après la mort, on peut produire deux types de mouvements :

a) Coordonnés (à la suite des injections de bicarbonate de soude 5 %) et

b) Convulsifs, par des injections intraartérielles de pilocarpine, eau distillée et surtout par les injections de rouge neutre (1 °/₀₀). Il s'agit, dans ces expériences, de phénomènes d'ordre chimique.

2° Les mouvements coordonnés sont de nature chimique et s'exercent par l'intermédiaire des muscles, sans l'intervention du système nerveux (?).

J. NICOLESCO.

MARINESCO (**G.**), **SAGER** (**O.**), **KREINDLER** (**A.**) et **LUPULESCO** (**I.**) (de Bucarest). **Contributions cliniques et physiopathologiques à l'étude des troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique.** *Bulletin de l'Académie roumaine*, Bucarest, 1929, n° 710, pages 1-25, avec 32 courbes graphiques.

Les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique sont groupés ainsi :

1° Troubles respiratoires secondaires aux altérations du rythme et aux tics des muscles respiratoires. Leur pathogénie est celle de ces mêmes troubles.

2° Troubles respiratoires rattachables à un trouble fonctionnel des centres respiratoires (?) situés au niveau du segment mésencéphalo-sous-optique. Et on sait que cette région est très touchée dans l'encéphalite épidémique.

3° Troubles respiratoires liés à des perturbations de l'expression émotive. Ces auteurs ont rencontré dans les formes prolongées de l'encéphalite épidémique de la micropnée, la bradypnée, la tachypnée, les rythmies des muscles respiratoires et les tics respiratoires.

Le rythme de Cheyne-Stokes est rare ; il a été rencontré une seule fois, et a persisté pendant 2 années sans aucune modification.

Parfois, on rencontre une association de pauses apnéiques avec des spasmes de la musculature du tronc. Enfin, on peut observer la tachypnée déclenchable par l'émotion.

Les auteurs se sont servi, dans leurs études sur la respiration, de l'action des substances pharmacodynamiques (adrénaline, hyoscine), des différents ions (calcium, magnésium). De même, ils ont essayé d'observer les modifications respiratoires consécutives au sommeil physiologique.

D'après M. Marinesco et ses collaborateurs, la perturbation de la physiologie des segments sus-bulbaires, et notamment de la région mésencéphalo-hypothalamique, serait responsable des troubles respiratoires, que l'on rencontre dans l'encéphalite épidémique.

I. NICOLESCO.

GASTINEL (**P.**) et **PULVENIS** (**R.**). **Sur l'étude comparative de l'inoculation du tréponème pâle dans le cerveau et la capsule surrénale du lapin.** *Bul. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, décembre 1931, p. 1490-1491).

Le cerveau et la capsule surrénale se comportent de façon analogue vis-à-vis du tréponème. Cette constatation vient illustrer l'observation déjà faite mais en sens inverse pour certains virus filtrants. Les expériences des auteurs permettent d'envisager, comme le font Levaditi et ses collaborateurs, que le tréponème est incapable de s'adapter d'emblée à certains tissus, au moins sous sa forme spirochétique, et il y aurait là un nouvel argument en faveur d'un cycle biologique du spirochète de la syphilis.

G. L.

NOGUE (**J.**). **Le relief des objets incolores.** *Journal de Psychologie*, 28e année, nos 7-8, 15 juillet-15 octobre 1931, p. 640-647.

Il n'y a pas de perception visuelle du relief pur : les couleurs ne posent pas sur des formes préexistantes, ce sont les formes qui sont modelées par la couleur.

G. L.

AGADJANIAN (K.). Analyse physiologique et clinique des processus d'inhibition. *Encéphale*, 26e année, n° 9, novembre 1931, p. 689-701.

Rien ne peut prouver l'existence de centres spéciaux de l'inhibition. Une même irritation peut être suivie, soit d'excitation, soit d'inhibition. Il faut réviser la théorie des localisations cérébrales et des voies associatives à la lumière des lois de diffusion et de concentration des réactions. G. L.

MERKLEN (L.), SANTENOISE (D.) et VIDAKOVITCH (M.). Action de la vagotonine sur le réflexe dépresseur de Cyon. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 7, 26 février 1932, p. 542-544.

La vagotonine exerce une action importante sur l'excitabilité réflexe vagale, en utilisant un réflexe végétatif autre que le réflexe oculo-cardiaque. L'étude de la composante vagale du réflexe de Cyon montre un parallélisme net entre le ralentissement du réflexe oculo-cardiaque et le ralentissement du réflexe dépresseur. Le ralentissement du réflexe de Cyon est considérablement accru par l'administration de vagotonine. De plus, la vagotonine agit, non seulement sur la composante vagale du réflexe de Cyon, mais encore sur tous les facteurs de ce réflexe. Il est donc permis de penser qu'elle ne limite pas seulement son action au centre pneumogastrique, mais encore, qu'elle agit sur les éléments qui interviennent dans la production des phénomènes vaso-moteurs, facteurs de la réaction dépressive du réflexe de Cyon. Il est donc probable que le rôle de la vagotonie dans la régulation de la pression artérielle n'est pas négligeable.

G. L.

ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Sur le mécanisme hormonique des réactions cutanées à l'excitation mécanique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 6, 19 février 1932, p. 439-443.

La triade constituée par la rougeur locale, l'érythème dit réflexe et l'œdème est une modalité réactionnelle fréquemment rencontrée au niveau de la peau. De nombreux agents physiques, chimiques ou biologiques peuvent la déclancher, mais aucun ne donne, à des doses infimes, de résultats aussi nets que l'histamine.

Cette constatation devait conduire à l'idée que les diverses réactions cutanées ou tissulaires du même type doivent se faire par l'intermédiaire d'une substance identique à l'histamine ou chimiquement voisine. Cette hormone tissulaire ou cyto-hormone, indispensable à la mise en œuvre des réactions sympathiques locales dériverait d'un acide aminé, l'histidine, capable de se transformer en histamine par décarboxylation.

Les auteurs ont étudié les phénomènes de dermographisme, consécutifs à l'excitation mécanique par une pointe aiguë et dans diverses conditions : en particulier sur un membre dont la circulation est interrompue. Ils ont aussi pratiqué des intradermoréactions sériques. Il résulte de leurs expériences que, si dans certaines conditions il semble y avoir, après excitation cutanée mécanique, production et diffusion d'une substance cytohormonique se rapprochant biologiquement de l'histamine, il ne paraît pas exister une concordance absolue entre la réaction obtenue par l'excitation mécanique et la réaction déterminée par l'histamine. Les auteurs estiment donc que l'existence d'une histamine tissulaire ne semble pas démontrée. G. L.

OZORIO DE ALMEIDA (Miguel). Expériences sur l'exécution et la coordination des mouvements dans les réflexes cutanés de la grenouille. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 6, 19 février 1932, p. 452-454.

Les expériences entreprises ont porté sur le réflexe classique d'enlèvement d'un carré de papier, imbibé d'une solution acide et placé sur un point choisi de la peau de l'animal. Une série de tubes à essai contenait les solutions d'acide acétique de titre croissant et formant toute une gamme d'excitants. Les animaux avaient tous la moelle préalablement séparée des centres supérieurs par la méthode d'écrasement de Baglioni.

L'animal étant suspendu par la tête, pour des solutions à titre adéquat, la parfaite coordination des mouvements est observée toutes les fois que la vitalité de l'animal est maintenue dans de bonnes conditions. Si l'excitabilité de la moelle est diminuée, ou si les centres réflexes sont fatigués, on peut noter des mouvements incomplets ou une sorte d'incertitude dans l'accomplissement du réflexe. L'arrachement de la peau de tout un membre postérieur et l'arrachement de la peau des deux pattes postérieures n'empêchent pas l'exécution et la coordination des réflexes qui se présente avec un aspect très semblable à ceux des animaux à peau intacte. Il paraît donc ainsi démontré que la coordination des mouvements complexes qui forme le réflexe, et l'exécution des mouvements sont jusqu'à un certain point indépendantes d'excitation régulatrice provenant de la peau qui recouvre les organes moteurs.

En partant de là, l'auteur s'est demandé si les excitations d'origine proprioceptives pouvaient jouer un rôle.

Or les réflexes se produisent dans des conditions parfaitement normales, quelle que soit la position préalablement conservée par le membre.

Il s'est encore demandé si les zones sensitives qui ont de l'influence sur l'accomplissement du réflexe se trouvent dans la région antérieure du corps. A cet effet, il a enlevé la totalité de la peau de quelques grenouilles et, d'autre part, a fait des préparations isolées du train postérieur et de la moelle, enveloppés par la colonne vertébrale et reliés aux pattes par les nerfs isolés. Il a pu ainsi constater que la partie antérieure du corps n'est pas indispensable à la bonne exécution des réactions. G. L.

RAYMOND-HAMET. Action de la yohimbinisation sur les effets de l'excitation électrique du nerf d'Eckhard. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 6, 19 février 1932, p. 443-445.

La yohimbine qui inverse l'action normale des nerfs sympathiques, mais laisse subsister les effets cardiaques de l'excitation électrique du vague, peut être utilisée pour décider de la nature de l'innervation vaso-motrice pénienne. Il résulte des expériences de l'auteur que l'innervation parasympathique du pénis joue un rôle essentiel dans les phénomènes vaso-moteurs dont cet organe est le siège. G. L.

LA BARRE (Jean) et WAUTERS (Marcel). Influence du barbital et du chloralose sur l'hypersécrétion gastrique postinsulinique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 7, 26 février 1932, p. 590-592.

Les doses hypnotiques de barbital entraînent une inhibition marquée de l'hypersécrétion gastrique postinsulinique, tandis que ni les doses hypnotiques ni les doses narcotiques de chloralose ne suppriment l'exagération fonctionnelle de l'estomac observée après l'administration d'insuline. G. L.

HEYMANS (C.), BOUCKAERT (J. J.) et DAUTREBANDE (L.). Sur la sensibilité réflexogène vaso-motrice des vaisseaux artériels aux excitants chimiques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 7, 36 février 1932, p. 568-570.

Si les zones artérielles cardio-aortiques et sino-carotidiennes possèdent une sensibilité réflexogène vaso-motrice, élective et physiologique aux variations de la pression artérielle endovasculaire, et à certains agents chimiques, ces mêmes sensibilités réflexogènes électives font, par contre, défaut dans le réseau artériel dépendant de l'artère fémorale. G. L.

HEYMANS (C.), BOUCKAERT (J. J.) et DAUTREBANDE (L.). Sinus carotidiens et sensibilité réflexogène respiratoire aux agents chimiques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 7, 26 février 1932, p. 566-568.

L'action de certaines substances sur les terminaisons vaso-sensibles du sinus carotidien (bifurcation carotidienne et ganglion carotidien) détermine une excitation réflexe du centre respiratoire, alors que les mêmes doses de ces substances sont inactives au point de vue respiratoire lorsqu'elles sont injectées dans la circulation artérielle des centres bulbaires. G. L.

LAGRANGE (E.). La mort subite par injection intraveineuse de tissu cérébral. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 7, 26 février 1932, p. 536-539.

Pour éviter toute interprétation d'ordre pathologique, l'auteur n'a opéré qu'avec du cerveau de rats sains, souvent de rats blancs de son élevage. L'effet toxique n'est produit que si l'émulsion (100 cm³ d'eau salée ou d'eau de robinet pour un cerveau d'adulte prélevé aussitôt après la mort) est laissée 24 à 36 heures à la glacière, 3 heures à 37° ou 20 minutes à 50°. Mais un séjour prolongé à ces diverses températures supprime la propriété toxique. Jamais on n'a eu de résultats avec une émulsion fraîche, et la toxicité doit être vérifiée à chaque série d'essais.

La mort subite se produit chez le rat neuf de 20 secondes à 2 minutes après injection intraveineuse ou intraartérielle. Elle commence par une syncope et est suivie, dans les trois à 5 minutes, d'arrêt total de la respiration et des mouvements du cœur. Tantôt elle est accompagnée de convulsions et de crampes, tantôt, au contraire, elle survient sans aucune manifestation accessoire. Dès que la syncope a commencé, on peut trancher l'artère fémorale sans qu'une goutte de sang s'échappe, pendant que le cœur continue à battre. Exceptionnellement, l'animal se rétablit après une perte de conscience plus ou moins longue.

On peut se demander si la mort brusque est le résultat du contact de l'émulsion avec le sang ou de son transport rapide au cerveau. Après maintes expériences dont l'auteur donne le détail, il conclut que c'est le système nerveux qui est touché par l'injection intraveineuse. On peut vacciner le rat de différentes manières contre la mort subite, l'auteur expose les différentes technique employées à ce propos. A côté de la mort subite, l'injection intraveineuse de cerveau peut encore provoquer la mort après un délai plus ou moins long. La mort retardée peut également survenir après une injection sous-cutanée ou péritonéale de cerveau frais, même d'une espèce zoologique différente.

G. L.

SÉMIOLOGIE

NATHAN. La côte cervicale. *Presse Médicale*, n° 9, 30 janvier 1932, p. 171-172.

A propos d'une observation de côte cervicale, l'auteur rappelle que les dimensions de celle-ci sont essentiellement variables. Dans l'observation décrite par l'auteur, il s'agis-

sait d'une côte de dimensions fort réduites, et entre celle-ci et celles qui enjambent en pont le plexus brachial, tous les intermédiaires existent. On comprend aisément que les premières, en arche de pont, provoquent fort peu de désordre et passent inaperçues, tout au moins fonctionnellement. Les secondes, au contraire, piquent dans le plexus brachial, principalement à l'occasion de certains mouvements, ce qui explique le caractère paradoxal et intermittent des douleurs.

Bien que ces malformations soient congénitales, les troubles fonctionnels qu'elles engendrent ne se manifestent qu'à l'adolescence.

En dépit de phénomènes parétiques et sensitifs prolongés pendant quelque temps après l'intervention, celle-ci s'est montrée satisfaisante, et l'amélioration persiste plus de sept ans après l'intervention.

L'auteur rappelle que ces malformations relativement fréquentes, expliquent bien des cas d'algie considérés jusqu'alors comme cryptogénétiques ou faussement attribués à un mal de Pott. Il faut donc toujours penser à ce diagnostic et ne l'éliminer qu'après des séries de radiographies prises sous plusieurs incidences. Et ce sont surtout les minuscules pointes osseuses qu'il convient de rechercher avec le plus grand soin.

G. L.

MELDOLESI (Gino). **L'examen clinique de la musculature striée dans des conditions de repos.** (L'esame clinico della muscolatura striata in condizioni di riposo). *Rivista di Neurologia*, année IV, fasc. V, octobre 1931, p. 515-541.

Dans cette étude importante l'auteur considère les états d'hypotonie, de spasme, d'hypertonie et de rigidité. Il fait un examen approfondi des états myotoniques, et cet article ne représente qu'une partie de l'étude qui sera terminée ultérieurement.

G. L.

OTTONELLO (Paolo). **Système extrapyramidal et manifestations hypercinétiques** (Sistema extra-piramidale e manifestazioni ipercinetiche). *Rivista di Pathologia Nervosa e Mentale*, vol. XXXVIII, fasc. 2, septembre-octobre 1931, p. 385-461.

Observations de trois cas de syndrome athétosique dont l'auteur a pu faire l'examen histologique et qu'il a étudiés en particulier au point de vue des relations entre les lésions du corps strié et les manifestations d'hypercinésie. L'auteur semble se rattacher à la théorie de Wilson qui veut que les mouvements involontaires résultent d'une rupture d'équilibre cérébello-cérébrale par suppression de l'influence régulatrice du mouvement. Dans cette régulation le corps strié constituerait un centre d'élaboration accessoire de cette régulation.

G. L.

MOURGUE (R.) (de Mulhouse). **La signification biologique des syndromes extra-pyramidaux.** *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XII, octobre 1931, n° 16.

L'auteur rapporte longuement un cas de maladie de Wilson où il a pu pratiquer un grand nombre d'études biologiques. Cette observation est suivie de considération générale sur les systèmes moteurs pyramidaux et extra-pyramidaux.

N. Péron.

REITER (Paul J.). **Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre la métencéphalite et la schizophrénie** (Zur Beleuchtung des Gegenseitigen Verhältnisses Zwischen Metencephalitis und Schizophrenie mit Besonderer Berücksichti-

gung der Differentialdiagnostischen Frage). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 481-511.

Le problème des relations de la météncéphalite avec la schizophrénie peut être ramené à celui des relations entre la catatonie et l'encéphalite chronique. L'auteur discute les différents aspects de ce problème. Il estime que, bien qu'il s'agisse des deux affections tout à fait différentes au point de vue étiologique et pathogénique, le diagnostic clinique peut se heurter à des difficultés insurmontables. Il rapporte quelques cas personnels à ce sujet.

G. L.

DOLANSKI (Wladimir). Les aveugles possèdent-ils le « sens des obstacles » ? *L'Année psychologique*, XXXI, 1930, p. 1-52.

Tous les aveugles s'accordent à dire qu'ils perçoivent l'obstacle par la figure, et en particulier au moyen du front, des tempes et des joues. En réalité, la localisation exacte des sensations perçues n'est pas facile à connaître, ainsi que le démontrent les nombreuses recherches faites à ce sujet. L'auteur lui-même a fait toute une série d'expériences à ce propos et il est parvenu aux conclusions suivantes : il est certain que les aveugles possèdent le sens des obstacles, mais non point par un organe spécial dont la fonction serait la perception de ceux-ci, mais par un mécanisme structural, dont le fondement serait l'instinct de conservation et le facteur principal l'audition. Quant aux sensations d'effleurement de la figure que l'on a pu observer après la réception de signaux sonores d'avertissement, ils sont le résultat d'un processus physiologique réflexe. On a pu constater que dans des cas exceptionnels de cécité-surdité, l'ouïe est remplacée par l'odorat.

G. L.

DOSUZKOV (M. Th.). Introduction à l'étude du réflexe. *Revue neurologique tchèque*, 1932, nos 11-12.

Le réflexe n'est qu'une expression de l'irritabilité des organismes vivants. C'est pourquoi le mouvement réflexe n'est pas qu'une partie composante du mouvement d'organisme en général. Il faut distinguer dans les mouvements le taxis, l'action automatique hétérochtone et le réflexe (les instincts ne sont que des réflexes), c'est-à-dire des réflexes inchangeables (absolus) et des réflexes changeables (conditionnels). On peut présenter le mouvement dans le monde animal de la façon suivante :

1. Les unicellulaires	Le taxis.
2. Les multicellulaires inférieurs........	Le taxis et l'action automatique hétérochtone.
3. Les multicellulaires invertébrés en commençant des cnidaria jusqu'aux vertébrés..........................	Le taxis, l'action automatique hétérochtone et le réflexe absolu.
4. Les vertébrés........................	Le taxis, l'action automatique, le réflexe absolu et conditionnel.

A.

FABRITIUS (H.). A propos de troubles aphasiques et de leurs relations avec la sensibilité labio-linguale (Ueber Aphasische Störungen und ihre Beziehungen zur Zungen-Lippen-Sensibilität). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 87-100.

Ce travail fait remarquer très justement que nous ne savons pas dans quelle mesure les troubles sensitifs au niveau de la langue, des lèvres et de la muqueuse de la cavité buccale peuvent jouer un rôle dans certains troubles de la parole. A ce point de vue, il rappelle l'histoire d'une malade atteinte d'aphasie sensorielle chez laquelle la sensibilité gustative de l'hémilangue droite était troublée. Ce cas avait été examiné histologiquement et l'examen histologique avait montré qu'il s'agissait d'un foyer de ramollissement de la partie inférieure de la circonvolution pariétale droite qui atteignait aussi la moitié inférieure des deux circonvolutions temporales gauches. La question restait par conséquent sans solution.

Il rapporte une nouvelle observation personnelle dans laquelle il existait des lésions corticales d'origine tumorale de la circonvolution pariétale inférieure gauche, et vraisemblablement de la portion postérieure de la circonvolution temporale supérieure. Ces lésions se manifestaient cliniquement par une astéréognosie à tous les modes et des troubles de la sensibilité tactile, mais surtout gustative de la moitié gauche de la langue et des lèvres. La parole spontanée était très peu touchée, bien que le malade n'utilisât guère de substantifs concrets, et la dénomination des objets était très peu atteinte. La parole répétée laissait constater l'existence de paraphasie, et tandis que la sonorité et les voyelles étaient sensiblement normales, les consonnes étaient émises beaucoup plus difficilement et souvent de travers.

L'auteur eut l'idée d'anesthésier à la cocaïne la moitié de la langue et des lèvres qui restaient normales. A la suite de cette expérience, la parole fut un peu moins claire, mais cependant restait compréhensible. G. L.

ANTONI (Nils). Etude critique des prétendus réflexes tendineux et périostés (Zur Kritik der Irrtumlich Sogenannten Sehnen-und Periostreflexe). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 9-21.

Dans ce travail est tout d'abord rappelé le curieux paradoxe déjà antérieurement signalé que l'on constate entre l'excitabilité idiomusculaire et le réflexe tendineux. Il existe, en effet, jusqu'à un certain point, une indépendance entre ces deux phénomènes. Dans certains cas de tabes et de polynévrite, l'excitabilité idiomusculaire peut être conservée absolument normale, en dépit de la disparition des réflexes. On sait que dès 1911, Babinski faisait remarquer que dans la dystrophie musculaire progressive, les réflexes tendineux disparaissaient de façon inexplicable dans des territoires où il n'existait pas encore d'atrophie musculaire, et dans cette affection, on constate un parallélisme presque exceptionnel entre la disparition de la contractibilité idiomusculaire et celle des réflexes. Tout se passe comme si l'arc réflexe n'était pas nécessaire à la conservation de la contractibilité idiomusculaire, et comme si cette contractibilité était par contre nécessaire à la conservation des réflexes. Dans ce cas, les réflexes tendineux ne seraient que des décharges réflectivement libérées de la contractibilité idiomusculaire.

L'auteur discute à ce point de vue l'interprétation des divers réflexes médio-plantaires, radiaux, etc.

L'analyse de ces différents réflexes amène l'auteur à considérer que le réflexe périosté dépend en grande partie de l'excitation musculaire et de l'attitude du membre, c'est-à-dire de l'étirement musculaire, et que, par conséquent, ceci plaide en faveur d'une origine intramusculaire du réflexe.

Ainsi donc le mot de réflexe périosté n'est pas plus satisfaisant que le mot de réflexe tendineux, et tous deux devraient disparaître de la terminologie neurologique. Il insiste sur la nécessité de réviser toute l'interprétation de cette séméiologie élémentaire.

G. L.

ZUCCARELLI (J.). A propos de certaines formes cliniques des polyglobulies essentielles et de leur classification. *Provence Médicale*, II, n° 5, 15 février 1932, p. 5-7.

A propos d'une observation d'érythrémie, l'auteur reprend la classification des polyglobulies essentielles et les discussions pathogéniques que celles-ci soulèvent.

Dans l'observation en question le diagnostic de polyglobulie primitive a été fait et basé sur l'absence de toute lésion ou intoxication causale, sur le caractère progressif de l'affection, l'aspect réellement rouge et non cyanotique des téguments, et surtout sur les examens du sang et du fond d'œil, caractéristique du syndrome de Vaquez. Cependant, quelques détails s'écartaient du tableau habituel de l'érythrémie : l'absence de tout degré d'hypertrohpie splénique et l'existence d'hypertension et d'albuminurie qui auraient pu, au premier abord, faire prendre le malade pour un néphritique ou un hypertendu banal. Ces particularités permettent, selon lui, d'identifier des cas à ceux qu'a décrits Geisbock qui a individualisé une forme clinique hypertensive de la maladie de Vaquez dans laquelle fait défaut l'hypertrophie de la rate. G. L.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

BENEDETTO DE LUCA. Maladie de Recklinghausen, avec syndrome paraplégique (Morbo di Recklinghausen con sindrome paraplegica). *Riforma Medica*, année XLVII, n° 45, 9 novembre 1931, p. 1701-1705.

Un cas de maladie de Recklinghausen dans lequel survint une paraplégie complète par compression du cône médullaire. G. L.

KAFKA (M. Fr.). Disposition familiale à métasyphilis du système nerveux central. *Revue neurologique tchèque*, 1931, n° 5-7.

L'auteur décrit un cas de paralysie générale juvénile à base de syphilis congénitale. Le père et le grand-père du malade étaient atteints de paralysie générale, la mère de tabes avec atrophie des nerfs optiques. Chez un frère du malade on a trouvé des signes de syphilis ancienne, sa sœur, imbécile, était atteinte de paraplégie des membres inférieurs. L'auteur est d'avis que les symptômes globaux syphilitiques continués dans la famille parlent en faveur d'une disposition familiale exclusive à l'infection syphilitique. SÉBEK.

KEMP (Tage) et RAVN (J.). A propos de difformités héréditaires des extrémités dans une généalogie de 140 individus. Quelques remarques sur la polydactylie et la syndactylie chez l'homme (Ueber Erbliche Hand-und Fussdeformitäten in Einem 140-köpfigen Geschlecht, nebst Einigen Bemerkungen über Poly-und Syndaktylie beim Menschen). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 275-297.

Cette étude montre que dans une famille dont on a pu compter 140 membres au cours de six générations, il est survenu chez 41 individus de cette famille, une déformité des extrémités, mains et pieds, qui se manifestait particulièrement par une polydactylie, une syndactylie, et une dislocation caractéristique du cinquième doigt en relation avec la formation de synostose entre le quatrième et le cinquième métacarpien.

Chez 38 des individus anormaux, la malformation se manifestait comme un caractère dominant, mais chez les trois autres, la difformité était d'un autre type et montrait des

carac ères de dominanee alternante. Dans eette lignée, il s'agissait des gens liés à la première branche par alliance. L'auteur décrit quelques cas dans lesquels la polydactylie et la syndactylie peuvent survenir associées à d'autres malformations, et il conclut par quelques remarques concernant la polydactylie et la syndactylie chez l'homme.

G. L.

PINTUS (Giuseppe). **La transmission héréditaire du tremblement essentiel** (Sulla transmissionne ereditaria delle tremore essenziale). *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, XXXIX, fasc. 1, janvier-février 1932, p. 1-33.

Cette étude repose sur l'analyse d'un arbre généalogique d'une famille qui comprend environ 200 membres chez lesquels le tremblement se présente comme un tremblement à petites secousses rapides ou comme un tremblement intentionnel à secousses plus lentes et plus amples. Il a étudié cette transmission héréditaire dans laquelle il a recherché les lois de Mendel. G. L.

PINARD (Marcel). **L'hérédo-syphilis mentale.** *Paris Médical*, XXII, n° 10, 5 mars 1932, p. 205-207.

Description des tares mentales que l'on peut voir survenir chez des individus hérédo-syphilitiques. L'auteur signale à ce point de vue parmi les signes qui peuvent faire redouter des troubles psychiques ultérieurs, les grandes colères, l'instabilité, les céphalées, le retard intellectuel, et surtout l'énurésie (après trois ans), qui est souvent le signe précurseur de troubles mentaux ou d'épilepsie. G. L.

BABONNEIX (L.). **Rôle de l'hérédo-syphilis dans le déterminisme des encéphalopathies infantiles.** *Archives dermato-syphiligraphiques*, IV, fasc. 1, 1831.

Il faut entendre par encéphalopathies infantiles les diverses manifestations nerveuses que déclanche toute lésion cérébrale suffisamment grave qui occupe un territoire étendu et qui survient de bonne heure, soit au cours de la vie intra-utérine, soit à la naissance, soit dans les deux ou trois premières années. L'auteur montre que ces affections que l'on rattachait plus volontiers jusqu'à ces dernières années à un traumatisme obstétrical sont en réalité attribuables dans beaucoup de cas à l'hérédo-syphilis. Il expose à ce point de vue des arguments d'ordre étiologique, anatomique, clinique, biologique, thérapeutique et nosologique. A ce dernier point de vue il souligne le fait que les traumatismes obstétricaux manquent souvent et que fréquents sont les cas où la syphilis intervient seule. Il insiste sur la valeur de cette notion d'hérédo-syphilis dans le déterminisme des encéphalopathies infantiles au point de vue thérapeutique.

G. L.

MARINESCO (G.) et **GUILLERMO ALLENDE. Sur une forme nouvelle de rhumatisme chronique fibreux, rhumatisme chronique, familial et infantile.** *Presse Médicale*, n° 34, 27 avril 1932, p. 646-650.

Ce travail est consacré à la description d'une nouvelle forme de rhumatisme chronique infantile et précise ses relations avec une autre forme de rhumatisme fibreux chronique déformant, progressif chez l'enfant, la maladie de Still. G. L.

EDWIN (G.), **ZABRISKIE** et **ANGUS MACDONALD FRANTZ. Paralysie périodique familiale** (Familial periodic paralysis). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, II, n° 1, mars 1932, p. 57-75.

Description d'un malade de 23 ans qui présente une forme grave de paralysie périodique familiale. Sa mère présentait les mêmes troubles et en est très probablement morte. Sa mère et sa grand'mère maternelle étaient migraineuses. Pendant l'accès qui survient vers le milieu de la nuit, le malade est parfaitement conscient, peut parler et avaler, mais ne peut faire aucun mouvement de ses membres, ni soulever la tête de l'oreiller, bien que certaines contractions musculaires (flexion des doigts et des orteils, contractions du quadriceps) soient possibles. La respiration est courte, du type abdominal, les côtes se soulèvent à peine. L'examen neurologique pendant cette crise montre que les réflexes profonds sont diminués ou abolis, que la secousse de décontraction musculaire après excitation réflexe ou électrique est diminuée, que l'excitabilité électrique est diminuée et même disparue, et qu'en même temps, il existe une augmentation de volume du cœur vers la gauche, avec un murmure systolique de la pointe. Tous les observateurs qui ont pu assister à ces crises chez d'autres malades ont fait les mêmes constatations.

Les constituants chimiques du sang sont normaux dans l'intervalle des crises et pendant les crises. En particulier, on n'a pas trouvé d'altérations de la teneur en calcium. On a noté simplement une légère augmentation de la tolérance au glucose.

L'examen microscopique de biopsie pratiquée au niveau des muscles a mis en évidence une vacuolisation de quelques fibres, et, par place, l'existence d'une substance granuleuse dans ces vacuoles.

On a pu provoquer à plusieurs reprises des crises par refroidissement local que l'on faisait d'ailleurs cesser par réchauffement local. Les auteurs ont pu observer chez leur malade une extraordinaire instabilité du taux de la créatinine, ce qui vraisemblablement traduit un trouble essentiel du métabolisme musculaire. Ils insistent aussi sur les différences qu'ils ont trouvées entre les taux d'oxydation du muscle paralysé et ceux du muscle non paralysé. Enfin l'analyse chimique des muscles a mis en évidence un abaissement du taux des phosphates inorganiques, de la créatinine et du phosphore acide soluble.

G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

J. NICOLESCO et **T. HORNET** (de Bucarest). **Les tumeurs du système nerveux. Constatations et tendances.** *Romania Medicala*, n° 23, 1er décembre 1931, p. 312-315.

Exposé d'ensemble, concernant les tumeurs du système nerveux. Ce mémoire présente, comparativement, les acquisitions et les classifications des tumeurs intéressant le névraxe dues aux recherches de Roussy, Lhermitte, Cornil et Oberling, de Cushing, Bailey, de Penfield et de Sir Purves Stewart.

A.

FABRE (M.), DECHAUME (J.) et CROIZAT (P.). Histogénèse des lésions nerveuses du granulome malin. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. VIII, n° 7 *bis*, octobre 1931, p. 951.

Au cours de l'évolution du granulome malin, on peut observer deux ordres de lésions : 1° des lésions nerveuses non spécifiques, lésions de voisinage ; 2° des lésions spécifiques, l'infiltration du névraxe.

Les altérations non spécifiques de voisinage consistent en lésions de compression par la néoformation qui venue de l'extérieur pénètre dans le canal rachidien ou le crâne par les orifices physiologiques. La néoformation ne parvient pas à dépasser la barrière infranchissable que semble constituer la dure-mère à l'infiltration granulomateuse.

Dans des cas exceptionnels, le granulome force la barrière dure-mérienne, infiltre les méninges molles et le parenchyme nerveux. L'envahissement granulomateux se fait par les gaines périvasculaires. Puis la gaine éclate et les cellules du granulome semblent parsemer le feutrage du parenchyme nerveux. Les cellules nerveuses dégénèrent, la névroglie s'hyperplasie. Certaines cellules semblent apparentées par leur aspect morphologique à certaines modalités réactionnelles de la mésoglie dont l'origine mésenchymateuse est admise par nombre d'auteurs. Les cellules mésogliques seraient donc susceptibles, comme les éléments du tissu conjonctif, de devenir sur place des cellules granulomateuses ?

L'anatomie pathologique, comme la clinique, montre qu'il n'y a pas de formes nerveuses, mais des accidents nerveux, au cours de l'évolution d'un granulome malin.

L. MARCHAND.

GAUDIER et **GERNEZ**. **Paralysie radiculaire du plexus brachial par gliome des Ve et VIe cervicales. Intervention.** *Bull. et mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVIII, n° 25, 18 juillet 1931, p. 1144-1147.

Lésion radiculaire du plexus brachial consécutive à l'évolution d'une tumeur qui comprime le plexus en refoulant les vaisseaux. La lésion intéresse les Ve et VIe racines cervicales droites. Après intervention, réapparition des douleurs qui suscitent une réintervention. Cette réintervention supprime les douleurs, mais entraîne une impotence motrice du membre.

G. L.

MARCHAND (**L.**) et **COURBON** (**P.**). **Cancer primitif du poumon chez une persécutée. Métastases dure-mériennes, cérébrales, cérébelleuses et protubérantielles.** *Soc. anatomique*, 2 juillet 1931.

La tumeur du poumon droit ne s'était manifestée par aucun trouble : pas de toux, de douleur, de dyspnée, d'expectoration ni de fièvre ; il s'agit d'un épithélioma cylindrique. La métastase dure-mérienne qui a débuté environ un an avant la mort a éburné l'os frontal et occupa toute l'attention. Elle ne pouvait permettre l'explication des principaux symptômes nerveux : paralysie du regard vers la gauche, nystagmus vertical, vertiges, dysmétrie, adiadococinésie, tremblement intentionnel, agnosie intéressant le membre supérieur droit, myoclonies localisées à l'index et au médius droits, dysarthrie. Ce sont les métastases protubérantielles et cérébelleuse qui ont déterminé ces symptômes. Ces différentes lésions encéphaliques n'ont eu aucune influence sur le délire hallucinatoire qui persista très actif jusqu'à la période stuporeuse terminale.

L. MARCHAND.

WOLF (**Abner**) et **GROSS** (**Sidney-W.**). **Adéno-carcinome papillaire rénal, avec métastases cérébrales et cutanées** (Papillary adenocarcinoma of the kidney with metastases to the brain and skin). *Bulletin of neurological institute of New-York*, vol. 1, n° 3, novembre 1931, p. 579-593.

Observation anatomo-clinique d'un cas d'adénocarcinome papillaire du rein survenu chez une jeune fille de 20 ans et qui fit des métastases au niveau de la peau, au niveau du cerveau et d'autres organes. Less ymptômes étaient exclusivement ceux des métastases cérébrales, et il n'existait pas de signes de lésions rénales. Les auteurs insistent sur la rareté des métastases cutanées.

G. L.

MUNCH-PETERSEN (**C. J.**). **Un cas de métastase cérébrale. Importance de l'examen histologique cérébral chez les cancéreux** (Ein Fall von Gehirnme-

tastasen zur Beleuchtung der Wichtigkeit Histologischer Gehirnuntersuchungen bei Cancerpatienten). *Acta psychiatrica et neurologica*, fasc. 1-2, vol. VII, 1932, p. 363-381.

Il s'agit d'un homme chez lequel on constata dans l'espace de quelques mois des signes d'atteinte cérébrale avec des paralysies oculaires qui aboutirent à la cachexie, puis à la mort, après une courte période pendant laquelle existèrent de petits signes psychiques.

L'examen clinique ne permettait pas de localiser le néoplasme primitif dont l'état cérébral permettait de supposer l'existence, et l'examen radiologique avait fait interpréter les lésions du poumon droit comme des lésions tuberculeuses.

A l'autopsie on découvrit un cancer du poumon droit, tandis que l'on ne constatait macroscopiquement aucune localisation néoplasique du côté du système nerveux central ou des méninges. Seul l'examen histologique du cerveau put mettre en évidence des métastases microscopiques dans le parenchyme, en particulier dans le territoire des noyaux des nerfs moteurs de l'œil, ainsi que des plexus choroïdes et des méninges.

A propos de ce cas, l'auteur rappelle des cas antérieurement publiés de métastase cérébrale. Il rapporte les statistiques des différents auteurs et insiste sur le fait que beaucoup de ces cas doivent passer inaperçus, les métastases histologiques pouvant ne pas se manifester cliniquement. Le diagnostic de métastase nerveuse est difficile à faire pendant la vie du malade lorsque le cancer primitif ne peut pas être mis en évidence.

Au point de vue du diagnostic de ces lésions, l'auteur insiste à la suite de Petle sur les symptômes d'excitation méningée, sur les symptômes, d'ailleurs rares, du côté des nerfs craniens de la base, sur les cellules tumorales dans le liquide et sur l'hypoglycorachie qui existerait dans ces cas-là. Cette hypoglycorachie serait consécutive à l'action glycolitique des cellules tumorales.

A la lumière de ces données il analyse le cas en question dont le diagnostic, selon lui, aurait pu être serré de plus près. Il insiste aussi sur l'extrême importance de l'examen histologique. G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

CODECEIRA (Alcides). Syndrome de Korsakoff (Syndromo de Korsakoff). *Archivos da assistencia a psychopathas de Pernambouc*, 1re année, n° 1, octobre 1931, p. 105-113.

A propos de cinq observations personnelles, l'auteur insiste sur les caractères cliniques du syndrome de Korsakoff et sur les diverses pathogénies qui peuvent intervenir dans ces troubles mentaux des polynévrites. G. L.

GROCE (G.). Les symptômes prémonitoires et initiaux de la démence précoce. (I sintomi premonitori e iniziali della demenza precoce. *Schizofrenie*, année 1, vol. 1, n° 1, octobre 1931, pp. 31-37.

Etude approfondie des caractères cliniques des divers états schizophréniques et de la thérapeutique applicable dans certains cas. G. L.

SHEPHERD DAWSON et **CONN** (**J. C. M.**). **Intelligence et maladies** (Intelligence and diseases). *Medical research Council*. Special Report Series, n° 162, Majesty's Stationery office, Londres, 1931.

Les tests de Binet pour l'appréciation du fonctionnement intellectuel ont été appliqués à 1077 enfants malades hospitalisés, et aux frères et sœurs de quelques-uns d'entre eux. Les résultats de ces examens ont été les suivants :

On n'a pas trouvé de différence entre les enfants sains et les enfants atteints d'affections non cérébrales en ce qui concerne le fonctionnement de l'intelligence. De même, on n'a pas trouvé de différences appréciables à ce point de vue entre les enfants atteints d'affections médullaires et leurs frères et sœurs bien portants. Dans l'ensemble, on n'a trouvé d'anomalies de l'intelligence que dans les cas d'affection cérébrale ou d'affection des glandes à sécrétion interne. Les enfants atteints de chorée ne se sont montrés ni plus ni moins intelligents que les autres malades. On a trouvé des signes de déficit intellectuel dans certains cas de séquelles postencéphalitiques, mais non dans tous. On n'a pas pu trouver de différences statistiques appréciables entre ceux qui étaient atteints de parkinsonisme et les autres, pas davantage entre ceux qui présentaient des troubles du caractère et ceux dont le caractère était normal. Mais les auteurs remarquent que leurs recherches n'ont porté que sur un très petit nombre de malades. Chez les épileptiques, le fonctionnement intellectuel s'est montré, dans l'ensemble, inférieur à celui des frères et sœurs. Il a semblé y avoir une corrélation entre les améliorations de l'état général chez ces malades et leurs progrès au point de vue mental. Mais les auteurs n'ont pas pu noter de ralations entre la gravité et la fréquence des crises et l'état de l'intelligence. Ils mentionnent encore certains rapports entre le développement somatique et le développement psychique. Ils notent en particulier que, dans l'ensemble, les enfants plus intelligents ont commencé à marcher et à parler plus tôt que les autres.

G. L.

HAAKON SAETHRE. Troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Psychische tsorungen bei Multipler Sklerose. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1, 2, 1932, p. 510-544).

Pendant les années 1926 à 1928, on a pu observer 12 cas de manifestations psychiques au cours de sclérose en plaques sur les 2.000 cas qui ont été examinés à la clinique psychiatrique. Huit de ces scléroses en plaques se sont manifestées par des troubles psychiques intenses, parmi lesquelles deux présentaient un véritable état démentiel. Dans quatre autres de ces cas on constatait l'existence d'euphorie avec de légers signes démentiels et les symptômes qu'Ombrédanne désigne sous le nom d'état mental des scléroses en plaques. L'auteur discute individuellement les manifestations cliniques des observations qu'il rapporte. Le pronostic des troubles psychiques de la sclérose en plaques ne paraît guère favorable et l'auteur insiste sur l'importance de ces troubles jusqu'à présent méconnue.

G. L.

VURPAS (**Cl.**) et **CORMAN** (**L.**). **Les formes dépressives de la paralysie générale. Etude clinique.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 11, 6 février 1932, p. 181-186.

Sous les différentes modalités des formes dépressives de la paralysie générale, on retrouve les caractères généraux de l'état mélancolique.

La tristesse liée à la douleur physique et morale ; la dépression générale des forces ; lenteur de la pensée, immobilité du corps ; une conscience relative de l'état morbide ; enfin ce qu'on peut appeler l'humeur négative qui porte les malades à s'opposer, dans

l'ordre physique et dans l'ordre moral, à toutes les sollicitations venues de l'extérieur ou d'eux-mêmes.

La marche de cette affection n'est pas toujours la même. Dans un premier groupe de faits, les manifestations dépressives présentes au début, font place assez rapidement à l'euphorie des formes dépressives habituelles. Dans un deuxième, la persistance des troubles du début réalise une véritable forme dépressive, celle dont les auteurs donnent la description. Enfin dans le troisième, on voit survenir, au cours d'une paralysie générale évoluant comme une forme expansive, ces manifestations mélancoliques ou hypochondriaques. Dans ces cas, le changement de signe du délire est accompagné par un changement parallèle de l'état physique : dénutrition profonde avec amaigrissement, inappetence, tendance aux escarres. Une telle phase dépressive offre une durée variable, tantôt la mort survient rapidement, tantôt l'état général se relève, l'euphorie renaît et la maladie poursuit son cours (forme circulaire).

Il semble que toute forme dépressive de paralysie générale, soit épisodique, soit continue, comporte un pronostic plus grave que les formes expansives. Cela est vrai, surtout de la forme hypochondriaque avec idée de négation, qui entraîne une cachexie profonde et des escarres difficilement curables. Le pronostic est encore assombri par la possibilité du suicide, que ces malades réussissent parfois, malgré l'absurdité des moyens employés.

En présence d'un état ou d'un délire dépressif, le diagnostic de paralysie générale doit être soupçonné toutes les fois que cet état ou ce délire survient sans cause valable chez un sujet de 30 à 50 ans, surtout s'il s'agit d'un homme et surtout si cet homme a eu la syphilis. Le diagnostic sera appuyé sur le triple critère des signes de démence globale, des signes de paralysie et des signes de syphilis nerveuse. La ponction lombaire vient appuyer le diagnostic : le liquide présente de la lymphocytose, de l'hyperalbuminose. Les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal y sont positives.

Le diagnostic différentiel à la phase prodromique est très difficile et parfois impossible, car les signes cardinaux de la maladie peuvent n'être pas encore apparus. L'erreur, dans ce cas, peut être commise avec toutes les affections. On parle de neurasthénie, d'hypochondrie, de mélancolie ; on pense même à une affection viscérale. Si la syphilis est connue il faut encore penser à la neurasthénie syphilitique tardive décrite par Fournier.

C'est à cette période que certaines nuances cliniques, témoins discrets de l'affaiblissement intellectuel, peuvent décider du diagnostic : la soudaineté d'apparition des troubles ainsi que la disproportion qui se montre dès le début entre la gravité de la dépression et le peu d'importance de ces causes apparentes ; la mobilité des symptômes ; l'indifférence du malade ; enfin le fréquent contraste d'une disposition hypochondriaque très prononcée avec une tendance au contentement de soi et à l'exagération. Les ictus apoplectiformes ou épileptiformes, qu'ils soient frustes ou intenses, sont aussi un signe important. Souvent à cette période le diagnostic n'est pas soupçonné, il est parfois une surprise de la ponction lombaire. Si celle-ci n'est pas faite, l'évolution se poursuit sans qu'on ait reconnu le mal.

A la période d'état, le problème diagnostique se précise et se cantonne aux diverses affections mentales : mélancolie, folie systématique, délire des débiles, confusion mentale, démence.

Les auteurs donnent avec minutie les caractères différentiels de ces diverses affections et insistent sur la valeur de la ponction lombaire dans le cas qu'ils étudient.

G. L.

PASCAL (V.) et DESCHAMPS (André). Exploration pharmacodynamique de

la motricité des déments précoces. Tests combinés : Ether-cocaïne, éther-cocaïne-strychnine-caféine. Cocaïne à doses progressives associées à l'éther, à la caféine-strychnine. *Encéphale*, XXVII, n° 1, janvier 1932, p. 1-27.

Les recherches expérimentales pharmacodynamiques des auteurs ont porté sur 43 déments précoces dont le diagnostic d'hébéphréno-catatonie était indiscutable. Les agents pharmacodynamiques utilisés ont été l'éther, le protoxyde d'azote, la cocaïne, la caféine, la strychine, le haschich et le peyotl. Les auteurs donnent le détail des techniques qu'ils ont employées. Les agents pharmacodynamiques se sont montrés à la fois neurotropes et psychotropes. Ils ont réalisé de véritables processus de dissection, soit en suivant les orientations naturelles de la démence précoce, soit en créant des voies nouvelles. Au point de vue moteur, l'exploration a toujours fourni des données intéressantes qui sont exposées en détail dans ce travail. G. L.

COURTOIS (A.) et BOREL (J.). Syndrome de démence précoce. Encéphalopathie de l'enfance. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 90[e] année, t. 1, n° 1, janvier 1932, p. 61-66.

Trois observations dans lesquelles on voit succéder à une encéphalopathie de l'enfance un syndrome délirant, mal systématisé, qui s'installe peu après 20 ans, un état d'arriération légère avec idées de persécution dans un autre cas, enfin un épisode délirant au cours d'une otite compliquée de mastoïdite. L'encéphalopathie s'était traduite deux fois par des convulsions, suivies dans un cas, de surdité, dans l'autre de strabisme, et dans l'autre de l'épisode délirant. Le tableau réalisé actuellement par les trois malades semble bien rentrer dans le cadre de la démence précoce. Dans deux des cas, il existe une légère lymphocytose rachidienne. G. L.

HEUYER et LE GUILLANT. Recherches sur l'affaiblissement intellectuel fondamental dans la démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 90[e] année, t. 1, n° 1, janvier 1932, p. 71-74.

Les auteurs ont cherché, parmi les formes de début de la démence précoce, celle qui se manifeste par un affaiblissement intellectuel sans autre syndrome surajouté. Les formes qui leur ont paru propices à ces recherches constituent la démence précoce simple classiquement décrite.

Dans la conception classique de la démence précoce, l'affaiblissement intellectuel existe dès le début de la maladie et est entièrement réalisé dans la forme simple. La nature de cet affaiblissement est admise aussi par la plupart des auteurs sous le nom de discordance et de dissociation intellectuelle. Les auteurs, qui n'acceptent pas les explications freudiennes de la schizophrénie, les tendances psychologiques et idéogéniques de Bleuler et de son école, ont essayé de mettre en évidence cette dissociation intellectuelle des formes simples du début de la démence précoce par la méthode des tests psychologiques de Binet, Simon et Terman. Dans les quatre observations qu'ils rapportent, ils démontrent l'existence d'un déficit des fonctions intellectuelles supérieures et de l'activité pragmatique. Ils concluent que la méthode des tests fournit des indications précieuses pour le diagnostic de la demeure précoce.

Les signes obtenus sont : la dispersion du résultat des tests sur des âges très différents. La constance et la spécificité de certains échecs chez tous les sujets, indépendamment des conditions et au cours des examens. Enfin une discordance entre l'examen clinique et le résultat des tests pour éliminer le diagnostic de débilité mentale. La méthode des tests chez les déments précoces révèle un déficit intellectuel relatif portant

sur les fonctions de l'activité mentale les plus complexes, les plus élevées, les plus difficiles. Il s'agit beaucoup moins d'un abaissement de niveau mental global que de la mise en évidence de certaines impuissances intellectuelles fondamentales. Les auteurs concluent qu'au début de la démence précoce existe un déficit intellectuel primitif qui réalise réellement une démence, qui constitue le réel fond mental de la démence précoce, et que les symptômes affectifs, hallucinatoires et délirants sont secondaires à cet affaiblissement intellectuel. G. L.

CLAUDE (H.) et DUBLINEAU (J.). Délire de compensation de type mystique, à forme intuitive et pseudo-hallucinatoire. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 90[e] année, t. I, n° 1, janvier 1932, p. 45-51.

Un cas de psychose hallucinatoire chronique du type paranoïde, avec syndrome d'influence, datant de trois ans.

Les auteurs insistent sur les faits suivants : au point de vue séméiologique, la maladie a débuté par des intuitions qui ont précédé l'apparition des hallucinations psychiques. Ces intuitions empruntent des caractères particuliers au fait qu'il s'agit d'un délire mystique. Elles doivent en partie leur importance à cette notion qu'il s'agit d'un délire de compensation, consécutif à un choc émotif. Cette importance du facteur intuitif est le critère de l'intensité du trouble affectif originel, l'intuition délirante étant la manifestation psychologique la plus nette des états d'exaltation affective.

G. L.

BARBE, BUVAT (J.-N.) et VILLEY DESMESERETS. Psychose périodique et stupidité. *Annales médico-psychologiques*, XIV, 90[e] année, t. I, n° 1, janvier 1932, p. 17-21.

La psychose périodique, qu'elle se manifeste sous la forme d'accès de manie, de mélancolie, ou d'alternance de ces deux états, est généralement d'un diagnostic assez facile. Il n'en est pas de même lorsque l'une de ces formes se présente avec une allure atypique ou lorsque l'intrication des symptômes et leur similitude apparente ou réelle avec d'autres états psychiatriques embarrasse le diagnostic. C'est surtout dans les formes dépressives que l'hésitation est permise, car le diagnostic différentiel entre la stupeur mélancolique et la stupidité catatonique est parfois d'une délicatesse telle que seuls le temps et l'observation prolongée permettent d'établir des distinctions. Les auteurs rapportent l'observation d'une malade qu'ils suivent depuis près de 10 ans et qui leur paraît présenter, non seulement un état mental assez spécial, mais encore une symptomatologie tellement complexe, que le diagnostic exact est resté longtemps en suspens. Ils pensent que leur malade est atteinte de psychose périodique, mais d'une forme un peu spéciale, en ce sens que les périodes de dépression sont remplacées chez elle par un état de semi-stupidité au cours duquel certains symptômes peu courants dans la psychose périodique paraissent l'identifier avec la stupidité catatonique. G. L.

TOULOUSE (E.), COURTOIS (A.) et DUFET. Séquelles mentales des encéphalites psychosiques aiguës. *Annales médico-psychologiques*, XIV, 90[e] année, t. I., n° 1, janvier 1932, p. 1-17.

Ce travail repose sur 9 observations de malades qui ont tous présenté les symptômes d'une maladie infectieuse aiguë avec fièvre, modifications de la formule sanguine (polynucléose, avec souvent anémie au début puis mononucléose avec parfois éosinophilie lors de l'amélioration). Dans plusieurs cas, de petites leucocytoses rachidiennes ont été

relevées (2, 8-3, 4 éléments par millimètre cube). Les taux de l'urée sanguine, habituellement augmentés, se sont élevés parfois à des chiffres observés dans des cas mortels de la même forme mentale (jusqu'à 1, 23 et 4,80). Trois de ces cas sont à ranger parmi les encéphalites secondaires, celles-ci évoluent comme complication d'une typhoïde, d'un rhumatisme articulaire aigu, d'une pyélo-néphrite à bacille de Friedlander.

De ces 9 malades, 4 peuvent être pour le moment considérés comme guéris. Un présente depuis près d'un an un syndrome hallucinatoire avec anxiété, sans tendance à l'organisation d'un délire. Deux, un état d'affaiblissement et des symptômes que l'on groupe habituellement sous le terme de démence précoce. Enfin, deux malades sont morts quelques jours ou quelques semaines après la reprise des troubles mentaux, séparés du délire aigu initial par un intervalle libre de deux à trois semaines où la guérison pouvait paraître acquise.

Ces cas montrent que le processus encéphalitique ne s'éteint pas toujours, bien que l'organisme ait résisté victorieusement à l'infection initiale. L'encéphalite est capable de reprise peu après la première atteinte. De même, un nouvel accès de délire aigu survenant plusieurs années après un premier peut être interprété comme la manifestation d'une poussée évolutive d'une encéphalite fixée en apparence depuis des années.

Tous ces malades ont présenté, après la disparition de la confusion aiguë initiale, un syndrome hallucinatoire ou anxieux dont l'évolution a varié suivant les cas. Les auteurs font d'ailleurs remarquer que l'anxiété est un symptôme banal dans bien des psychoses aiguës, et semble exprimer le désarroi mental qui accompagne une atteinte globale de l'encéphale.

Les auteurs insistent sur le fait que ces encéphalites psychosiques, dont le cadre est loin encore d'être précisé, peuvent après la disparition de la période confusionnelle initiale des formes aiguës, laisser à leur suite des syndromes mentaux, dont les plus fréquents paraissent être des syndromes hallucinatoires plus ou moins curables, et des états démentiels du type de la démence précoce. Ces observations permettent de supposer que bien des états mentaux peuvent être interprétés comme des séquelles d'une atteinte inflammatoire antérieure du cerveau.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE

RADULESCU. Contribution la studiul Pyretoterapies. *Thèse*, 30 juin 1931, Bucarest (service du Dr D. Paulian).

La Pyretothérapie a gagné une place importante dans le traitement des maladies nerveuses. L'efficacité maximum est obtenue par la malariathérapie, ensuite le néosaprovitan B surtout a donné des résultats appréciables en injections intraveineuses.

D. Paulian.

PAULIAN (D.) et BISTRICEANU (J.). Tratamentul endonasal in unele nevralgii periferice. *Buletin médico-therapeutic*, no 11-12, octobre 1931, Bucarest.

L'action réflexogène et la thérapie endonasale sur les névralgies périphériques du plexus brachial.

D. Paulian.

PAULIAN (D.) et BISTRICEANU (I.). Razele infrarosii in terapia nevralgiilor. *Bucaresti médical*, nº 3, 1931, Bucaresti.

Les rayons infra-rouges produisent une hyperémie superficielle et profonde, en stimulant la circulation générale, activation de la nutrition locale et des sécrétions glandulaires, sédation des douleurs par transsudation et élimination des toxines. Sept observations cliniques. D. PAULIAN.

ANGELESCO (C.) et TZOVARU (S.). Les paralysies des nerfs moteurs craniorachidiens postrachianesthésiques. *Presse médicale*, nº 100, 16 décembre 1931, p. 1855-1858).

Les troubles moteurs qui surviennent comme accidents tardifs après la rachianesthésie, sont des faits bien connus. On les a observés également, quel que soit le niveau de l'anesthésie. Mais à cause de la fréquence beaucoup plus grande des paralysies du nerf oculo-moteur externe, et de leur bénignité, la tendance générale est de restreindre le cadre de ces paralysies postrachianesthésiques à cette seule complication. En réalité, le problème doit être élargi. L'évolution généralement favorable et transitoire de ces paralysies doit retenir l'attention, car on connaît des cas heureusement très rares où elles sont restées définitives et même où elles ont été mortelles.

Les paralysies postrachianesthésiques revêtent deux formes : les paralysies centrales et les paralysies isolées périphériques. Ces dernières se subdivisent en paralysies des nerfs craniens et en paralysies des nerfs rachidiens ou des membres. Les paralysies du premier groupe sont très rares, on n'en connaît qu'un nombre restreint de cas dans la littérature, ceux-ci consistent en paraplégies ou tétraplégies consécutives à la rachianesthésies. L'aspect clinique de ces paralysies est variable selon leur degré d'intensité et leur durée. Il faut cependant noter qu'il peut s'agir de paralysies complètes ou définitives.

Les paralysies isolées périphériques sont plus fréquentes. Celles qui atteignent la VIe paire sont les plus fréquentes et la paralysie unilatérale est moins rare que la bilatérale. On a noté également des cas d'atteinte du pathétique, du facial et de l'hypoglosse. Les paralysies des nerfs rachidiens ont été observées plus fréquemment au niveau des membres inférieurs, mais on en a signalé cependant au niveau des membres supérieurs.

On a enfin noté des cas dans lesquels la paralysie du nerf oculo-moteur externe était associée à des troubles auditifs et on a même signalé un cas d'amaurose et un cas de cécité unilatérale passagère.

Les auteurs discutent longuement l'interprétation de ces phénomènes et exposent les différentes théories qui ont été émises à ce propos. Ils exposent leurs conclusions personnelles qui sont les suivantes :

Les accidents tardifs en général et les troubles moteurs des nerfs cranio-rachidiens en particulier, consécutifs à la rachianesthésie traduisent une infection généralement atténuée et passagère envahissant le névraxe de certains sujets prédisposés qui se trouvent au moment de l'intervention dans un état de bactériémie passagère ou en puissance d'infection septicémique, et dont l'invasion se produit à la suite de la rupture par ponction lombaire de la barrière méningée protectrice. Les états grippaux frustes et transitoires, plus fréquents en certaines saisons, les vieux foyers inflammatoires incomplètement éteints, les localisations tuberculeuses latentes et la syphilis latente sont les principales sources d'invasion de l'infection vers le névraxe. G. L.

ALQUIER (L.). **La réaction tonique des parties molles ou réflexe neurolymphatique.** *Paris médical* (XXI, 4-23 janvier 1923, pp. 84-85).

A l'aide d'excitations mécaniques légères, on peut modifier, localement et à distance, le tonus des parties molles et ramener à la normale les excès de rétraction ou de relâchement. En même temps, les infiltrations et les rengorgements diffusent et semblent fondre, l'induration et les enraidissements s'assouplissent. Si on pose une main en un point quelconque du corps, aucune réaction ne se manifeste tant que la main demeure immobile. Mais si elle se soulève doucement et sans à-coups, les chairs semblent gonflées et la repousser. Il s'agit d'un véritable épanouissement des chairs qui dure plusieurs secondes, parfois 20 à 30, variant suivant les sujets et d'un point à un autre du corps. Cette excitation réflexogène n'est pas forcément locale. Elle peut venir d'autres points du corps assez éloignés pour exclure la possibilité d'un ébranlement direct. La réaction se localise aux points mis en tension convenable par position d'appui ou d'étirement, par contraction musculaire légère et soutenue, enfin par la main localisatrice qui exerce la pesée développant le réflexe au maximum.

Cette rétractilité des chairs est la manifestation active d'un tonus de nature indéterminée et qui dépend de la réflectivité végétative. Ce tonus régulateur de la circulation lymphatique est responsable d'une infinité de troubles mécaniques ou de troubles dus à une irritation nerveuse. La réflexothérapie qui régularise les perturbations du tonus des parties molles est un des moyens les plus efficaces et les plus précis dont dispose actuellement la physiothérapie en particulier vis-à-vis des troubles de la surréflectivité végétative.

G. L.

GALLIOT (A.). **Le traitement d'entretien des syphilitiques.** *Bull. de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 9, décembre 1931, p. 1516-1517.

Quand il s'agit de syphilis jeune dont le traitement d'attaque a été suffisamment énergique, et quand le malade a favorablement réagi à ce traitement, il est inutile d'instituer des traitements aussi prolongés que dans toutes les syphilis à début mal soigné ou dans les syphilis résistantes ou récidivantes. Selon l'auteur, les conditions qui permettent d'écourter le traitement seraient les suivantes : traitement institué d'une façon très énergique à la période primaire ou au début de la période secondaire. Disparition des accidents cliniques dans les délais normaux. Négativation des séro-réactions dès la fin de la première série médicamenteuse. Absence de récidives cliniques ou sérologiques pendant les deux années de traitement intensif. Enfin, intégrité du liquide céphalo-rachidien qui doit être surveillé pendant plusieurs années. L'objection au traitement trop prolongé est le fait qu'il n'est pas toujours sans danger de verser continuellement dans l'organisme de l'arsenic, du bismuth et du mercure et que cette thérapeutique incessante n'est pas sans altérer à la longue les organes d'élimination : foie et reins.

G. L.

DROUET (P.-L.) et **SIMON** (J.). **Action de l'extrait posthypophysaire sur la sécrétion gastrique. Application au traitement de l'hyperchlorhydrie et de l'ulcus gastro-duodénal.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, CVII, 1er janvier 1932, p. 30-35.

Il résulte des observations des auteurs que l'extrait posthypophysaire semble avoir une action réelle sur la sécrétion acide de l'estomac. Sous son influence l'acidité diminue et cette action modératrice peut être utilisée dans un but thérapeutique. Non seulement on peut ainsi soulager considérablement les malades qui présentent de l'hyperchlorhy-

drie, mais en outre les rapports étroits de celle-ci avec les ulcus gastro-duodénaux autorisent à essayer cet extrait posthypophysaire dans la thérapeutique des ulcères. Selon les observations des auteurs, on pourrait obtenir ainsi non seulement la guérison clinique, mais même la guérison radiologique sans l'aide d'aucune autre médication en dehors de certaines restrictions alimentaires et ceci dans un délai relativement court.

En ce qui concerne la pathogénie de ces phénomènes, les auteurs ont pu constater chez quelques-uns de leurs malades, après l'injection d'extrait posthypophysaire, une diminution des chlorures du sang et une augmentation de l'excrétion chlorurée urinaire. Ils ont constaté, en outre, en dosant séparément le chlore globulaire et le chlore plasmatique, que la diminution portait surtout sur le chlore globulaire. C'est cette action d'élimination tissulaire du chlore ou des chlorures que les auteurs considèrent comme responsable de la diminution de l'acidité gastrique. Cette notion va contre ce que l'on sait de l'action œdémateuse de l'extrait d'hypophyse et de l'opinion, du reste contradictoire, des auteurs qui ont étudié l'action de l'hormone pituitaire sur les chlorures. On est même en droit de se demander si l'hormone n'agit pas électivement sur le chlore. C'est une hypothèse qui commande de nouvelles recherches. G. L.

FERNET, ROBERTI et ODINET. Réactivation de Bordet-Wassermann par l'actinothérapie et l'héliothérapie. *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 9, décembre 1931, p. 1483-1497.

Deux observations de malades chez lesquels l'actinothérapie a réactivé la réaction de Bordet-Wassermann qui était négative. Au moment où la courbe sérologique s'est élevée, les auteurs remarquent qu'il n'est survenu aucun accident nouveau. Les auteurs commentent ces faits et en discutent la pathogénie. Ils finissent par admettre comme possible que des réactions cutanées inflammatoires provoquées par les rayons ultra-violets soient capables de stimuler des phénomènes de défense et de provoquer l'apparition d'anticorps spécifiques dans le sang. G. L.

LEVEUF (Jacques). Thérapeutique de l'hypotension au cours des rachianesthésies. *Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, LVIII, 2, 23 janvier 1931, p. 82.)

En utilisant le pouvoir vaso-constricteur de l'éphédrine, l'auteur a expérimenté l'efficacité de ce médicament contre les hypotensions qu'on observe au cours des rachianesthésies. Après deux ans et demi d'expériences, il estime que l'éphédrine a transformé le cours des anesthésies rachidiennes. G. L.

MOUZON (J.). Le traitement de la narcolepsie par l'éphédrine. *Presse médicale*, nº 103, 26 décembre 1931, pp. 1908-1911.

Parmi les grandes narcolepsies une thérapeutique étiologique est seule de mise pour celles qui relèvent d'une tumeur cérébrale extirpable ou d'une syphilis nerveuse. Mais il reste des somnolences pathologiques qui sont irréductibles, soit que leur cause reste inconnue, soit qu'elle échappe à tout traitement étiologique comme il arrive pour certains accidents postencéphalitiques et pour certaines tumeurs inaccessibles. C'est contre elle qu'on s'est efforcé de chercher un traitement symptômatique et physiologique de la narcolepsie.

La plupart des médicaments essayés (caféine, strychnine) sont destinés à stimuler l'excitabilité nerveuse.

Certains auteurs ont pensé combattre la narcolepsie en améliorant le sommeil noc-

turne par des bromures et des barbituriques. Ces deux méthodes stimulantes et calmantes ont encore été associées.

D'autres traitements dérivent de la théorie qui rattache la narcolepsie à un trouble endocrinien (opothérapie thyroïdienne, opothérapie pituitaire. Aucun de ces traitements ne s'est montré fidèle dans son action, et en général la thérapeutique des narcolepsies d'apparence idiopathique est extrêmement décevante. C'est pourquoi il est intéressant de signaler la nouvelle médication par l'éphédrine qui a été essayée en Amérique et en Tchéco-Slovaquie. Des travaux expérimentaux déjà anciens avaient mis en valeur l'action de l'éphédrine sur le sommeil de l'animal. Un lapin, endormi par le chloral à la dose de 0 gr. 50 par kilogramme, se réveillait aussitôt après l'injection intraveineuse de 0 gr. 02 d'éphédrine. D'autre part, de nombreux auteurs avaient déjà noté cliniquement que l'éphédrine administrée à des asthmatiques provoquait de l'agitation et de l'insomnie chez certains de leurs malades. Plus récemment, Doyle avait remarqué que l'éphédrine gêne l'action hypnotique de l'isoamyléthylbarbiturate de soude (amytal) et constitue un contre-poison de la morphine plus puissant à doses importantes que la caféine. De ces diverses notions est née l'idée de rechercher si l'éphédrine n'aurait pas chez les narcoleptiques une action stimulante supérieure à celle de la caféine. Et il semble que ces recherches aient été couronnées de succès.

Les doses et le mode d'administration doivent être appropriés à chaque cas. On a administré généralement de 0 gr. 025 mmg. à 0 gr. 05 trois fois par jour, selon le besoin et la tolérance de chacun.

Il faut prendre garde de ne pas dépasser la dose nécessaire et suffisante, surtout dans l'après-midi, de manière à ne pas troubler le repos de la nuit. On se trouve ainsi dans certains cas amené à ne donner que des doses faibles. L'effet obtenu se maintient tant que le traitement est continué, mais la narcolepsie reparaît si l'on cesse l'éphédrine dont l'action est purement suspensive.

Dans aucune des observations rapportées, l'éphédrine ne semble avoir provoqué le moindre incident, et il ne paraît pas y avoir eu accoutumance. G. L.

SEZARY (A.). Les traitements préventifs de la neurosyphilis. *Presse médicale*, nº 77, 26 septembre 1931, p. 1423.

Au stade primaire ou dans les trois premiers mois du stade secondaire, le problème de la prophylaxie de la neurosyphilis se confond avec celui de la curabilité et de la syphilis précoce. Pour guérir complètement un syphilitique au début de son infection, il suffit d'instituer chez lui un traitement précoce et intensif (selon l'auteur par le 914 et le bismuth conjugués) qui doit durer un an. Puis on soumet le malade à un traitement de consolidation pendant trois années. Un traitement d'attaque suffisant doit faire disparaître en moins d'un an les anomalies du liquide céphalo-rachidien.

C'est par l'analyse du liquide céphalo-rachidien qu'il faut se laisser guider pour la direction du traitement. Les manifestations tardives de la syphilis ne sont généralement que la conséquence de lésions discrètes datant des premiers mois de l'infection et évoluant à bas bruit pendant de nombreuses années. On sait en effet depuis les travaux de Ravaut que, chez environ 2/3 des syphilitiques secondaires, il existe dans le liquide céphalo-rachidien de la leucocytose et de l'hyperalbuminose, sans qu'aucun signe clinique ne trahisse une atteinte du système nerveux. Ces anomalies du liquide peuvent, si le traitement est insuffisant, persister plusieurs années. Plus tard apparaît la réaction de Wassermann. Enfin surviennent les signes du tabes ou de la paralysie générale.

C'est pourquoi il faut pratiquer la ponction lombaire dès la fin du traitement d'assaut, c'est-à-dire environ 10 mois après pour s'assurer qu'il ne persiste plus de leucocytose.

Dans la règle, si le traitement a été convenable, on trouve à ce moment un liquide normal. On peut alors en toute sécurité passer au traitement de consolidation. S'il restait cependant des anomalies du liquide, on pourrait encore les réduire par un nouveau traitement d'une année analogue à celui qui a déjà été suivi, en modifiant quelque peu le traitement.

Le problème du traitement préventif tardif de la syphilis nerveuse se pose dans des conditions bien différentes de celles du début de la maladie. A cette période, il faut distinguer les lésions du névraxe secondaires à une artérite ou à une méningite (hémiplégie, paraplégie, paralysie des nerfs craniens, jacksonisme, radiculite, etc.) de la neurosyphilis parenchymateuse (tabes, paralysie générale), qui tient une place spéciale par son anatomie pathologique, son évolution et sa résistance au traitement spécifique habituel. Cette inefficacité des médications usuelles sur les lésions cérébrales existe non seulement quand celles-ci sont confirmées et se manifestent par les signes avérés de paralysie générale, mais encore lorsqu'elles sont latentes, c'est-à-dire à la période préclinique de l'affection. Pour prévenir la paralysie générale, l'auteur préconise la malariathérapie et l'arsenic pentavalent sous forme de stovarsol sodique. Il donne le détail des différentes méthodes qu'il préconise. G. L.

COUVY (L.). Traitement du tétanos par l'association urotropine et sérum. *Bull. de l'Académie de médecine*, 3e série, t. CI, 95e année, n° 38, séance du 18 décembre 1931, p. 507-512.

Grâce à l'association urotropine-sérum antitoxique, l'auteur et ses collaborateurs ont pu obtenir 26 guérisons sur 31 cas traités de tétanos, dont deux de tétanos ombilical.

G. L.

PASTEUR VALLERY-RADOT et B. LAMOUTIER (Pierre). Urticaire par le froid. Traitement par l'accoutumance, *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 3e série, 47e année, n° 35, 21 décembre 1931, pp. 1907-1911.

Une enfant de 10 ans présente depuis l'âge de 2 ans 1/2 des placards typiques d'urticaire sur les parties du corps exposées à l'action de l'air frais, quelle que soit la saison. Depuis l'âge de 8 ans en outre, l'eau froide provoque des crises analogues. Les auteurs ont essayé du traitement par accoutumance, c'est-à-dire par séjours répétés des mains et des avant-bras dans l'eau froide. Au bout de deux mois de ce traitement, l'urticaire provoqué par le contact de l'eau froide avait disparu. Depuis lors même, toute la surface cutanée ne réagit plus par de l'urticaire à l'exposition du froid, ni même à un jet de chlorure d'éthyle. G. L.

NETTER (Arnold). Encéphalite vaccinale. Efficacité des injections de sérum des sujets récemment vaccinés avec succès. Utilité de l'approvisionnement en ce sérum. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 3e série, 47e année, n° 35, 21 décembre 1931, p. 19191-1926.

Il est possible de diminuer la gravité de l'encéphalite vaccinale en recourant de bonne heure aux injections de sérum de sujets vaccinés récemment avec succès. L'auteur insiste sur l'utilité qu'il y aurait à constituer des provisions de ce sérum.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.

Tome II. N° 2 Août 1932

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

LE TONUS MUSCULAIRE DANS LES SYNDROMES EXTRAPYRAMIDAUX

PAR

FEDELE NEGRO (Turin)

Rapport présenté au Congrès Neurologique International de Berne (août-septembre 1931).

Un des symptômes qui, au premier aspect, apparaît manifeste dans les syndromes extrapyramidaux, est caractérisé, comme on sait, par une altération du tonus musculaire, c'est-à-dire par un ensemble de manifestations dystoniques. L'hypertonicité musculaire plus ou moins intense ou répandue que l'on observe dans les syndromes extrapyramidaux, présente, à un examen même superficiel, une physionomie particulière qui la distingue de l'état de contracture qu'on vérifie dans les lésions du neurone moteur central. Dans l'hémiplégie, la résistance opposée des muscles dans les mouvements passifs est inconstante et variable dans son intensité selon la place occupée par les segments de membres.

Dans l'hémiplégie même, par règle, la résistance ou début du mouvement passif s'intensifie graduellement en opposant une résistance toujours plus grande, et elle diminue à nouveau quand le segment de membre va atteindre le maximum de son extension et de son fléchissement. Dans les syndromes extrapyramidaux, au contraire, la résistance musculaire dans les mouvements passifs se maintient presque toujours égale pour tout degré de distension du muscle.

Dans les états contracturaux par lésion pyramidale, le muscle passivement étendu, soit au plus haut degré possible, comme à un degré relativement léger, retourne immédiatement à son état de contraction primitive ; dans les syndromes extrapyramidaux, au contraire, le muscle garde le degré de distension qui lui a été passivement imprimé.

Dans les affections des voies pyramidales, l'état contractural est toujours prévalant dans les groupes musculaires dans lesquels pendant le cours de la paralysie motrice leur motilité volontaire se rétablit partiellement. Les opinions sur la pathogénie de cette différence ne s'accordent pas ; je dépasserais les limites de mon sujet si je voulais les examiner ; je me tiendrai pour cela à la constatation de ce fait en rapport avec la question dont je m'occupe, c'est à-dire du fait que la contracture dans les lésions pyramidales a une grande prépondérance dans quelques groupes musculaires, contrairement à ce qu'on peut vérifier dans les syndromes extrapyramidaux, où l'hypertonicité est distribuée à peu près dans la même mesure dans les divers groupes des muscles de la vie de relation. Dans le syndrome pyramidal, la résistance à la distension d'un des groupes musculaires se manifeste très fréquemment sous la forme de clonus (clonus du pied, clonus rotulien, etc., etc.). Ce phénomène est tout à fait exceptionnel dans les syndromes extrapyramidaux, et dans les cas dans lesquels on peut l'observer, il est admissible qu'une lésion concomitante de la capsule interne y prenne part. En outre, l'hypertonicité musculaire disparaît complètement dans la narcose et elle s'atténue beaucoup pendant le sommeil, contrairement à ce qui arrive dans les paralysies avec contracture, par suite des lésions des voies motrices pyramidales. Autre caractère différentiel important : en général, dans les formes contracturales par lésion pyramidale, le spasme jusqu'à un certain point peut être inhibé par des stimulus sensitifs. Dans les syndromes extrapyramidaux, ceux-ci n'ont au contraire aucun effet modificateur sur l'hypertonicité musculaire. Un autre facteur qui distingue l'hypertonicité musculaire extrapyramidale de l'hypertonicité pyramidale est produit dans la première par la présence constante du phénomène *de la roue dentée* qui, comme on sait, a été décrit en 1901 par Camillo Negro, et confirmé plus tard par l'auteur même dans le parkinsonisme encéphalitique, phénomène désormais admis par tous les neurologistes. Je ne m'arrêterai pas à décrire le phénomène, ni sur sa physiopathologie, désormais connue en toutes ses particularités. J'ajouterai seulement que ce phénomène qui est toujours présent dans l'hypertonicité musculaire extrapyramidale, manque dans la contracture pyramidale. Sur l'hypertonicité musculaire extrapyramidale on a discuté et on discute encore sans être arrivé à s'accorder. En effet, la question est plutôt complexe. J'exposerai quelques concepts qui, selon mon avis, peuvent en expliquer la pathogénèse. La conception de tonus, par rapport à la musculature du corps, a une vaste compression et représente la somme des facteurs multiples harmonisants entre eux ; le tonus musculaire constitue un cas spécial très complexe du tonus entendu en un sens biologique plus général qui est une propriété vitale de chaque élément nerveux qui a comme principal exposant le rapport normal de fonction entre les différents éléments. La fonction individuelle d'une cellule nerveuse, et celle collective des cellules unies entre elles, a comme base indispensable un certain tonus qui, à la rigueur, est l'expression de processus métaboliques normaux qui s'y développent indé-

pendamment de l'action directe de centres nerveux particuliers. Une altération morbide des processus de rechange, de n'importe quelle cause soit-elle déterminée, provoque nécessairement une désharmonie fonctionnelle que bien justement l'on peut définir du nom de dystonicité.

Que de simples modifications du métabolisme, en dehors de l'intervention de centres nerveux régulateurs, puissent seules par elles-mêmes provoquer un certain degré d'hypotonicité dans un muscle séparé des centres moteurs mêmes, a été démontré par les recherches expérimentales de mon Père Camillo Negro et par les miennes ; en effet, nous avons établi que, indépendamment de l'action du système nerveux encéphalo-médullaire et de toute action réflexe, le muscle strié possède physiologiquement un certain degré de tonus de repos de nature probable bio-élétrochimique dépendante des échanges ioniques existant entre le tronc nerveux et le muscle. A maintenir le tonus musculaire concourent encore, comme on sait, d'autres facteurs. Je pense qu'aujourd'hui nous sommes presque tous d'accord en admettant que les muscles volontaires ont une double fonction : une fonction tonique due au sarcoplasme et une fonction clonique due aux myofibrilles.

Le dualisme fonctionnel des muscles volontaires est lié à la double innervation des fibres striées. Mais quelques auteurs s'opposent encore à cette doctrine et ils soutiennent l'unité de la fonction musculaire. Guillaume et Muller, parmi d'autres, affirment que la nature sympathique des fibres amyéliniques qui arrivent aux muscles striés n'a pas été suffisamment démontrée. Nous devons pourtant admettre que toutes les fibres amyéliniques décrites ne sont pas de nature sympathique, nous devons retenir comme telles les fibres ultra-expansionales de Ruffini, et celles qui ont été décrites par Bremer, Grabower et A. Perroncito, qui seraient des collatérales de fibres myéliniques avec lesquelles elles concourent à constituer l'expansion motrice terminale. On peut dire la même chose des minces fibres pâles observées par Giacomini et Perroncito qui se répandent avec des terminaisons en forme de grappes sur les fibres musculaires des reptiles. La physiologie comparée, les recherches physiologiques et chimiques faites par divers auteurs, tandis qu'elles démontrent la dualité de composition de muscles striés, confirment la conception d'une correspondante duplicité de fonction, c'est-à-dire d'une fonction mixte, qui peut être dissociée dans de particulières conditions morbides, et qui par conséquent explique le problème relatif à l'existence de centres nerveux et de voies nerveuses distinguées par la fonction tonique et celle clonique ; ces voies et ces centres nerveux qui dans des conditions normales ont un certain rapport harmonique, dans des conditions morbides peuvent se dissocier. La classique réaction électrique de dégénérescence caractérisée de l'hyperexcitabilité galvano-tonique du muscle et d'une contraction musculaire, lente, comparable à celle des muscles lisses, constitue un des documents clinico-expérimentaux les plus probants de la dissociation fonctionnelle que peuvent créer certains états pathologiques.

L'autre facteur est représenté par deux ordres de réflexes. Le premier

est constitué par l'arc dyastaltique spinal. Le deuxième arc dyastaltique également spinal appartient au contraire au système organo-végétatif. La fibre afférente sensitive prendrait son origine des terminaisons nerveuses parsemées dans les expansions tendineuses, et peut-être même dans celles des faisceaux musculaires. Par un parcours centripète les fibres mêmes arriveraient au ganglion sensitif rachidien avec des expansions terminales qui iraient se joindre avec un deuxième neurone dont les terminaisons neuritiques viendraient en rapport avec les cellules organo-végétatives du noyau intermédio-latéral de la moelle.

Des cellules sympathiques intermedio-latérales part, toujours d'après l'opinion de ceux qui soutiennent cette théorie, un axone représenté par une fibre nerveuse, pourvue de myéline, dont la caractéristique principale est constituée par l'exiguïté de son diamètre en comparaison de celui des fibres myéliniques ordinaires du système spinal. Cette fibre nerveuse myélinique suit la racine antérieure du correspondant métamère spinal et se continue de cette racine jusqu'à un peu au delà du point où la racine antérieure s'unit à la racine postérieure de la moelle. Arrivée dans le nerf mixte, elle l'abandonne aussitôt pour constituer le rameau communiquant blanc qui se termine en un ganglion de la chaîne ganglionnaire sympathique.

Ainsi la portion sensitive de l'arc diastaltique organo-végétatif se mettrait en rapport non directement avec la portion motrice afférente, mais par l'intermédiaire de cette partie *connective* qui a reçu le nom de tractus préganglionnaire.

L'arc réflexe médullaire sympathique se distinguerait par conséquent, au point de vue morphologique aussi, de l'arc réflexe spinal proprement dit, en ce que pour le premier l'union entre les voies centripètes et les voies centrifuges est établie par l'intermédiaire d'un tractus neuro-connectif, tandis que pour le dernier la portion sensitive est directement unie par ses expansions neuritiques aux cellules motrices de la colonne grise antérieure de la moelle épinière.

Ensuite la partie efférente ou motrice de l'arc diastaltique organo-végétatif est représentée par des fibres amyéliniques unies au tractus connectif susdit, qui ont leur origine métamériquement dans le ganglion de la chaîne sympathique située le long de la colonne vertébrale, lesdites fibres suivant des voies encore peu connues (tronc nerveux, racines postérieures, vaisseaux sanguins ?) se terminent dans le muscle strié, ainsi que les travaux de A. Perroncito et de Boeke, et plus récemment de Terni, l'ont démontré.

Le tableau anatomo-physiologique qui vient d'être exposé conduit à la conclusion logique que, pour la substance sarcoplasmatique du muscle, il existe un appareil nerveux réflexe comparable, quant à ses fonctions, à l'arc diastaltique spinal proprement dit, qui appartient au contraire à la substance myofibrillaire.

On en peut déduire que dans les conditions de repos le sarcoplasme aussi participe à l'état de tension physiologique des muscles (tonus sarcoplasmatique) et que ce tonus, comme celui des myofibrilles, possède un méca-

nisme réflexe spinal, et qu'il est bien probable qu'il existe une harmonie physiologique entre l'état de tension des myofibrilles et celui du sarcoplasme.

La conception exposée à propos du tonus sarcoplasmatique réflexe a été partiellement ratifiée par des expériences de Langelaan.

Cet auteur observa qu'un muscle vivant soumis à des tractions avec des poids variables, s'allonge sous l'influence de la charge avec retour à la longueur primitive, c'est-à-dire avec réversibilité, mais qu'il subit après, peu à peu, un allongement lent par effet de la charge même, avec irréversibilité, de manière que l'allongement obtenu devient permanent.

Il considère ce deuxième phénomène irréversible comme l'effet de la passivité sarcoplasmatique, indépendante, donc, de l'élasticité du muscle. Pour cela il attribue une propriété plastique au muscle qui est dépendante de l'innervation et susceptible d'une augmentation ou d'une diminution, qui varient selon les conditions particulières de l'innervation même.

J'ai pu confirmer les points de vue de Langelaan par des recherches myographiques. En tendant, à l'aide d'un poids appliqué à l'extrémité inférieure libre du muscle gastroenémien d'une grenouille, maintenue en rapport avec ses connexions nerveuses, j'observais que les abscisses signées par le bras de levier écrivant sur le myographe s'éloignaient graduellement pour l'allongement progressif du muscle jusqu'à ce qu'après un temps variable de trois ou quatre minutes le mouvement de descente de l'abscisse s'arrêtait.

Ce fait expérimental tend à démontrer que, indépendamment de son élasticité physique, le muscle soumis à une distension mécanique subit un allongement dont on doit tenir compte sur la plasticité du muscle même, plasticité qu'on peut rapporter selon toute probabilité au sarcoplasme. J'obtins la contre-épreuve expérimentale en cocaïnisant, avant mon expérience, le muscle gastroenémien, c'est-à-dire en paralysant le sarcoplasme. Chez le grenouille cocaïnisée, en effet, l'abaissement progressif de l'abscisse n'était presque plus observable qu'en moindre partie.

Le tonus musculaire donc, en faisant abstraction de l'action qui physiologiquement est exercée par des centres nerveux supérieurs, est la résultante de trois principaux facteurs physiologiques, l'un de nature bioélectrochimique et les deux autres de nature proprement réflexe, avec un double arc dyastaltique médullaire dont l'un appartient au système sensitif moteur spinal et l'autre au système organo-végétatif. Mais la fonction tonique des muscles striés ne se limite pas seulement aux conditions de repos des muscles mêmes : pour les manifestations de la vie de relation sont indispensables la statique du corps, la stabilité de la position d'un membre et d'un segment de membre pendant l'exécution des mouvements volontaires, et la mesure et la coordination des mouvements mêmes.

Nous devons donc considérer le tonus physiologique à un point de vue plus large et plus complexe.

Selon Langelaan, outre le tonus plastique il existe aussi un tonus con-

tractile, comme manifestation de l'activité du sarcoplasme qui se manifeste parallèlement à celle des myofibrilles pendant l'innervation volontaire. Dans le clonus musculaire aurait lieu une superposition du tétanos tonique du sarcoplasme au tétanos clonique conséquent à la fusion des secousses myofibrillaires. Cette duplicité de fonction harmonique viendrait à constituer la condition nécessaire afin que les contractions musculaires volontaires se fassent d'une façon normale. Il en est par conséquent que, si à la base à cette conception, le tonus plastique est altéré par des conditions pathologiques, ou si l'action régulatrice de la tension des myofibrilles est troublée par des raisons également pathologiques, les contractions volontaires subissent une altération dans leur caractère à cause de la désharmonie qui, par lesdites altérations, a lieu entre le tétanos clonique myofibrillaire et le tétanos tonique du sarcoplasme.

La théorie de Langelaan a donc une notable importance physiologique et physiopathologique.

Sherrington considère le tonus comme un réflexe maintenu par les stimulus proprioceptifs, partant du muscle même. Et c'est justement à la plasticité de ce réflexe qu'on doit attribuer l'aptitude de l'organisme à garder les différentes positions qui varient continuellement, volontairement ou involontairement par l'effet de réactions de raccourcissement et d'allongement. En ce qui concerne la voie efférente dudit réflexe tonique, le physiologue anglais émit l'hypothèse qu'elle peut être la voie sympathique qui agirait sur le sarcoplasme. Il reconnait en effet les deux fonctions distinctes du muscle, la fonction tonique, c'est-à-dire du tonus postural ou d'aptitude ou myostatique dérivant des fibres sensitives autogènes des muscles, contrôlée par le cervelet et par son moyen par le labyrinthe et la fonction clonique. Pour résoudre la question relative à la fonction du tonus musculaire pendant les mouvements, Sherrington institua une série de recherches tendant à établir la réciprocité de fonction entre les muscles agonistes et les muscles antagonistes et il parvint à la conclusion que pendant l'excitation réflexe d'un muscle agoniste, la contraction du muscle antagoniste vient inhibée ; pour cette raison donc le tonus contractile, d'après l'expression de Langelaan, se déterminerait exclusivement sur le muscle agoniste même.

La conception de Sherrington a une valeur indiscutable, si on la considère par rapport aux particulières conditions dans lesquelles les expériences furent exécutées, mais elle ne peut pas être inconditionnellement appliquée à l'étude de la physiologie soit du tonus dit postural, ou tonus d'aptitude, soit du tonus qui accompagne les contractions myofibrillaires des muscles. Les expériences de Sherrington concernent, pour la plus grande part, des animaux décérébrés et se réfère il pour cela non pas à des mouvements volontaires mais à des mouvements réflexes. La question doit donc être considérée eu égard à la réciprocité physiologique des muscles agonistes et antagonistes dans l'exécution des mouvements volontaires.

Duchenne de Boulogne, déjà en base à des observation cliniques, avait

admis que pendant les mouvements volontaires les muscles agonistes se contractent simultanément aux antagonistes, quoiqu'en différente mesure, et sur cette conception il basa la théorie de la coordination des mouvements. Les expériences de Beaunis et de P. Richet confirmèrent les points de vue de Duchenne.

A la lumière d'études plus récentes, la question du tonus musculaire pendant l'exécution des mouvements volontaires fut éclaircie par beaucoup d'auteurs, et spécialement par F. H. Lévy qui, avec la détermination des courants d'action qui se manifestent dans les muscles au moment des contractions volontaires, établit que le rapport de temps entre la contraction du muscle agoniste et du muscle antagoniste, pendant les mouvements volontaires mêmes est très brève. Les observations clinico-expérimentales aussi, donnèrent une bonne contribution de faits qui tendent à démontrer l'innervation simultanée ou presque simultanée des protagonistes et des antagonistes pendant les mouvements volontaires, et ils contribuent à préciser qu'à l'entretien du tonus myostatique ou d'aptitude concourt une double action de muscles agonistes et antagonistes. Nous pouvons donc admettre que, soit pendant les mouvements volontaires, soit pendant la contraction stable volontaire, à l'action des muscles agonistes s'associe aussi l'action des muscles synergiques, condition, celle-ci, indispensable pour l'harmonie des mouvements et pour la conservation d'une position déterminée d'aptitudine (*réflexes de posture de Foix et Thévenard*).

Je désire m'arrêter encore brièvement à considérer le mécanisme réflexe des deux arcs dyastaltiques spinaux, c'est-à-dire de l'arc *myofibrillaire* et du *sarcoplasmatique*.

En faisant abstraction des actions modificatrices qui arrivent principalement de l'écorce cérébrale et du cervelet aux cellules motrices de la colonne grise antérieure, lesquelles reçoivent des stimulus sensitifs des terminaisons nerveuses superficielles et profondes de la périphérie, stimulus qui excitent leur dynamisme duquel dérive un réflexe moteur qui se manifeste dans une forme de contraction tonique de l'appareil myofibrillaire. Comme base à cet exposé on peut logiquement admettre que chez les espèces zoologiques plus élevées, les myofibrilles n'ont pas seulement une fonction motrice exclusivement clonique, mais elles ont aussi une action tonique. L'existence d'un tonus réflexe myofibrillaire, indépendamment de l'action des centres nerveux susmédullaires, a été démontrée par les expériences de Broudgeest. Elles sont d'accord pour donner le même résultat soit quand on détruit la moelle (siège du centre spinal réflexe), soit quand on coupe la voie efférente (racine spinale antérieure) et respectivement quand on détruit la voie centripète de l'arc dyastalique (racine postérieure). Un tel résultat dérive du fait que les muscles subissent un allongement déterminé par l'abaissement du tonus réflexe conséquent à la lésion de l'arc dyastaltique spinal. Maintenant, quels arguments pouvons-nous invoquer pour démontrer l'existence d'un mécanisme réflexe sarcoplasmatique avec un centre médullaire ? J'ai apporté

à ce propos une contribution de recherches expérimentales qui tendent à faire retenir comme assez probable l'existence d'un tel mécanisme.

J'ai démontré que chez une grenouille à moelle détruite et curarisée, la rescision du tronc nerveux ne subissait plus, contrairement à ce qu'on peut vérifier chez l'animal qui n'a pas été curarisé, l'allongement des muscles dépendant de celle-ci, parce qu'étant l'échange ionique entre la plaque motrice et la fibre musculaire, fortement altéré par le venin, la différence du potentiel électrique normalement existante entre celle-ci et celle-là était abolie, avec un conséquent relâchement du tonus myofibrillaire (neuromyotonus).

Dans d'autres recherches, après avoir éliminé le neuromyotonus par le curare et après avoir en même temps obtenu, par l'action du venin, l'interruption de l'arc dyastaltique spinal myofibrillaire et par conséquent le tonus myofibrillaire réflexe, par la destruction successive de la moelle, j'obtins un abaissement du tonus.

Cela signifie que le tonus résiduel, lorsque la moelle est encore intègre, est d'une nature évidemment réflexe.

Ledit tonus ne peut logiquement être interprété d'autre façon que comme un tonus sarcoplasmatique, qui parallèlement au tonus myofibrillaire a un centre dans la moelle et doit appartenir au système nerveux organo-végétatif.

Les recherches auxquelles je me suis référé laissent cependant encore ouverte la question principalement relative à la voie efférente ou motrice de l'arc dyastaltique spinal sarcoplasmatique.

Cette voie est-elle constituée par des fibres nerveuses qui, partant du tractus intermédio-latéral, sortent de la moelle par les racines antérieures et vont se joindre, par le rameau communicant blanc aux cellules de la chaîne gangtionnaire sympathique d'où partent des fibres qui se distribuent aux muscles striés, selon l'opinion exprimée par Guillaume et par d'autres auteurs ? Ou par contre, une telle voie efférente ayant abandonné la moelle, court-elle le long des racines postérieures, suivant le tronc nerveux mixte avec ou sans l'intermédiaire du ganglion de la chaîne latérale, ou bien s'avance-t-elle le long des vases jusqu'aux muscles ?

Admettant et l'une et l'autre voie du décours de la portion efférente, on peut retenir comme tout à fait probable qu'auprès de l'arc dyastaltique myofibrillaire il existe un arc dyastaltique propre au système nerveux autonome, auquel est dévolu une àction réflexogène pour le sarcoplasme.

Un deuxième ordre de facteurs, qui se trouve en harmonie anatomophysiologique avec ce que je viens de décrire, est constitué par des centres supérieurs, lesquels avec leur action interviennent comme tonogènes et respectivement comme régulateurs du tonus musculaire.

L'influence tonique corticale est démontrée cliniquement par l'atonie musculaire qu'on vérifie après une lésion brusque de l'écorce cérébrale ou du faisceau pyramidal (par exemple dans les hémorragies capsulaires, ou dans les lésions transverses aiguës de la moelle). Le choc subi par les cel-

lules motrices de la corne antérieure, par effet de la suspension soudaine de l'activité fonctionnelle de la voie motrice pyramidale et de la conséquente paralysie motrice associée à une atonie des muscles dépendants, constitue la contre-épreuve de l'action tonique que les centres moteurs corticaux exercent, dans des conditions physiologiques, sur les centres moteurs de la corne antérieure.

D'autre part les centres moteurs mêmes, avec leurs fibres de projection correspondantes, exercent une influence inhibitrice sur l'arc dyastaltique spinal et par conséquent sur le tonus réflexe médullaire, ainsi que quand le trouble fonctionnel des cellules motrices spinales, provoqué du choc, va disparaissant progressivement, l'activité médullaire réflexe, non seulement se manifeste de nouveau, mais atteint à un degré supérieur au normal, comme il est connu, en base aux résultats des observations cliniques.

Physiologiquement d'autres centres concourent à maintenir le tonus. Aux égards d'une telle fonction tonogène et régulatrice, le cervelet a une importance capitale.

L'action tonique et régulatrice du tonus de cet organe serait exercée sur les muscles par des voies diverses et particulièrement par les connexions que celui-ci a avec le noyau rouge et avec l'écorce cérébrale, moins qu'avec le corps strié et avec des centres tegmentaux divers. Une des voies plus importantes est, peut-être, celle qui joint le noyau denté au noyau rouge duquel partent des fibres efférentes qui mettent en relation médiate le cervelet avec les cellules des cornes antérieures de la moelle à travers le faisceau de V. Monakow (faisceau rubro-spinal). Le cervelet représenterait ainsi le centre principal de la voie extrapyramidale et il constituerait aussi le facteur principal de l'activité myostatique. Plusieurs auteurs parmi lesquels Sherrington, retiennent que l'action régulatrice de la statique du corps est due plus proprement au noyau rouge, sans douter de l'influence exercée par le cervelet. Wilson retient le noyau rouge comme un organe autonome doué d'une propre fonction tonique. Radamaker soutient par des données expérimentales que le centre du tonus est dans la portion située derrière le noyau rouge ventralement en correspondance du noyau central profond de Castaldi, tout en confirmant ce que Gilberto Rossi avait déjà observé et la conception de Castaldi, c'est-à-dire que le tonus normal des muscles striés, les réflexes de posture labyrinthiques et du corps, sont liés à l'incolumité du noyau rouge et des parties tegmentales mésencéphalitiques finitives.

L'étude de la rigidité musculaire qui suit la décérébration a démontré que celle-ci dépend aussi, dans une certaine mesure, du noyau de Deiters. Ce noyau est un centre de réception des stimulus labyrinthiques et est aujourd'hui considéré comme un des centres qui, avec le cervelet, contribuent au tonus des muscles striés. Je rappellerai encore qu'à la fonction tonique concourent d'autres formations : celles-ci représentent un ensemble de centres, que Beccari appelle centres tegmentaux mésocéphaliques, et Hunt préspinaux et sus-spinaux. En négligeant ici parmi les centres susdits, ceux

sur la fonction desquels il y a un plus grand désaccord des opinions entre les auteurs, je m'arrête seulement au système pallidal, selon l'idée compréhensive de R. Hunt, et plus précisément au *pallidum* et à la *substantia nigra*, au corps de Luys, à la substance réticulaire du tegment, etc.

Outre les connexions anatomo-physiologiques avec d'autres parties du système nerveux et essentiellement avec le *néostriatum*, avec la couche optique et l'écorce cérébrale, ces formations mésocéphaliques constitueraient des centres avec des voies efférentes qui exerceraient d'un côté une action inhibitrice sur les centres tonogènes dont on a parlé, et particulièrement sur le noyau rouge et sur le noyau de Deiters, et d'un autre côté elles auraient une activité tonogène propre, action tonogène qui, avec les réserves naturellement imposées par les connaissances insuffisantes que nous possédons aujourd'hui, ne se développerait plus sur la portion myofibrillaire, mais au contraire sur celle sarcoplasmatique des muscles striés.

L'histologie normale n'a pas encore réussi à préciser le décours des voies efférentes des centres tegmentaux mésocéphaliques : peut-être que les études histopathologiques pourront mieux nous éclairer à ce sujet. De toute façon, selon l'avis de quelques auteurs, basé respectivement sur des considérations de caractère physiologique et de caractère clinique, il est très probable qu'une portion de ces fibres efférentes s'étend le long de la moelle dans le cordon latéral, comme il est démontré, d'autre part, pour le faisceau rubro-spinal, et qu'il contracte dans la moelle même des rapports avec ce dernier. On peut donc logiquement supposer que l'action physiologique des centres tegmentaux dont on a parlé plus haut, doit se développer non pas sur la substance myofibrillaire, mais sur la substance sarcoplasmatique des muscles striés, avec une propriété en partie tonogène (de là le tonus plastique physiologique musculaire) et en partie inhibitrice sur le tonus sarcoplasmatique réflexe maintenu par l'arc diastaltique sympathique spinal.

La voie extrapyramidale, siège de l'activité myostatique, est constituée par deux systèmes qui s'harmonisent entre eux, et que pour des raisons de brièveté j'appellerai *cérébello-rubro-deitersian* le premier, et *pallido-nigro-ipo-thalamo-spinal* le deuxième. Ce dernier a, dans la physiologie du tonus, une double importance,. En effet : 1° par ses connexions *pallido-nigro-rubriques*, il exerce une action inhibitrice sur le tonus que le cervelet, principalement par l'intermédiaire du noyau rouge et du faisceau de v. Monakow dépendant, exerce sur les muscles striés (en toute probabilité exclusivement sur la substance myofibrillaire) ; 2° par les voies tegmento-spinales, qui s'unissent à la partie intermédio-latérale de la moelle, il règle le tonus du sarcoplasme des muscles mêmes.

Après avoir exposé à grands traits la question du tonus musculaire, j'exposerai rapidement les idées sur le mécanisme des altérations dystoniques, apanage des syndromes extrapyramidaux. Ces altérations, malgré leur complexité apparente, ont un fondement pathologique unique, qui est constitué par la suppression plus ou moins complète de l'ac-

tion inhibitrice exercée principalement par le *pallidum* sur le système cérébello-rubro-spinal, par l'intermédiaire, sinon exclusivement, en grande partie du moins, du noyau rouge. Idée soutenue par K. Wilson et par Kleist.

A mon avis cependant une seule partie du problème a été résolue par l'exposé ci-dessus. On doit tenir compte d'un autre composant pathologique de très grande importance : l'hypertonicité sarcoplasmatique.

L'observation clinique et les recherches expérimentales tendent à soutenir l'opinion que dans les syndromes extrapyramidaux, à l'hypertonicité musculaire concourent non seulement un mais les deux éléments contractiles du muscle, c'est-à-dire les myofibrilles et le sarcoplasme. L'inhibition manquant de la part du *pallidum* sur le système cérébelleux est la cause légitimement présumée de l'hypertonicité de la partie myofibrillaire, mais on ne peut l'appliquer à l'hypertonicité sarcoplasmatique qui est l'indissoluble compagne de la première dans les tableaux des syndromes extrapyramidaux.

Le *pallidum* et la *substantia nigra* sont étroitement liés non seulement dans le sens morphologique et par leurs propriétés histo-chimiques communes, mais aussi par leurs connexions anatomiques réciproques.

Ces deux formations nerveuses si intimement associées entre elles ont des connexions anatomo-physiologiques non seulement avec la couche optique, l'écorce cérébrale, le noyau rouge, etc., mais aussi avec des centres situés au-dessous. L'histologie n'a pas encore bien précisé quel est le décours des voies efférentes des ganglions susdits et d'autres centres mésocéphaliques tegmentaux également liés avec eux (par exemple, le noyau de Darkschewitsch) : de toute façon, selon l'opinion de plusieurs auteurs, basée sur des critériums physiologiques et cliniques, il semble très probable qu'une portion de ces fibres efférentes arrive jusqu'à la moelle épinière et contracte une synapsis avec les cellules sympathiques du tractus intermédio-latéral.

Or, ces mêmes fibres efférentes, qui s'étendent le long du faisceau pyramidal et qui sont en rapport synapsique avec le tractus intermédio-latéral, possèdent, selon l'idée de G. Negro, des propriétés en partie tonogènes et en partie inhibitrices sur les cellules du tractus intermédio-latéral même, qui représente le centre de l'arc réflexe sympathique.

Etant donné ces connaissances, qui ne peuvent avoir naturellement que la valeur d'hypothèses, d'ailleurs bien fondées, j'ai exprimé, avec mon père, l'opinion que les lésions du *locus niger*, du *globus pallidus*, de l'écorce cérébrale ont une influence sur les altérations du tonus musculaire, en produisant l'hypertonicité et les autres troubles dystoniques au moyen de deux systèmes de fibres. Le premier est celui presque universellement admis qui constitue la voie *pallido-nigro-rubrique* : le deuxième système que nous avons provisoirement désigné avec le nom de *pallido-nigro-tegmento-spinal*.

Des lésions de ce second système en un point quelconque de son décours, depuis le centre mésocéphalique jusqu'à la synapsis avec les cellules du

tractus intermédio-latéral produisent un *release phoenomen,* comme dit Wilson, c'est-à-dire un déclanchement de l'influence inhibitrice sur l'arc diastaltique sympathique de la moelle ; de là une hypertonicité réflexe du sarcoplasme avec ses manifestations cliniques.

D'après ce que j'ai exposé, je crois que nous pouvons retenir que comme les contractions musculaires, qui suivent les lésions des voies motrices pyramidales, reconnaissent comme cause un manque d'inhibition des centres corticaux sur l'arc réflexe spinal proprement dit, ainsi l'hypertonicité musculaire des syndromes extrapyramidaux provient de la suppression des influences inhibitrices des ganglions sous-corticaux, qui ne s'exercent pas par une voie unique, mais respectivement par deux voies, dont l'une d'elles est due à l'arc *cérébello-rubro-spinal* et l'autre à l'arc *diastaltique-sympathico-médullaire.*

ASPECT A L'ÉPREUVE ENCÉPHALOGRAPHIQUE DES ANGIOMES ARTÉRIELS DU CERVEAU DANS LE DOMAINE DE LA CAROTIDE INTERNE

PAR MM.

EGAS MONIZ, CANCELLA D'ABREU et CANDIDO D'OLIVEIRA
(de Lisbonne)

Pour Cushing et Bailey, les tumeurs des vaisseaux du cerveau se divisent en deux groupes : le premier est constitué par les malformations vasculaires qui comprennent les télangectasies, les angiomes veineux et les angiomes artériels. Dans un total de 1522 tumeurs cérébrales, Cushing n'a observé ces malformations vasculaires que dans 16 cas. Le second groupe est constitué par les hémangioblastomes du cervelet et il en a trouvé 13 cas. Cette statistique montre la rareté de toutes ces lésions.

Nous ne nous occuperons dans cet article que des anévrismes du cerveau que Cushing a appelés *angiomes artériels*, qui ont été aussi désignés par les noms : angiomes ou anévrismes artériels racémeux, plexiformes, cirsoïdes et variqueux (1).

Il faut adopter une désignation et celle de Cushing, *angiome artériel*, est certainement très acceptable et assez précise. Dans cet article nous utiliserons, cependant, les noms donnés par les divers auteurs, mais ,dans les commentaires, nous emploierons, de préférence, la désignation du maître américain.

Cushing indique deux symptômes d'ordre circulatoire comme très importants dans le diagnostic des angiomes artériels : le bruit et l'augmentation de la vascularisation extracranienne. Les autres symptômes sont ceux qu'on rencontre dans les cas de tumeurs cérébrales et de l'hypertension intracranienne.

Le bruit à l'auscultation a été trouvé par Cushing dans 8 de ses 9 cas. Ces bruits vasculaires pulsatifs ne sont, d'ailleurs, pas exclusifs des anévrismes. On peut les trouver dans les cas de compression d'un grand vais-

(1) Schlery a décrit deux cas sous le nom de hémangiome racémeux artériel et veineux.

seau artériel par une tumeur (Henning), dans les tumeurs très vascularisées : méningoblastomes (Cushing) ou gliomes (Meyer), dans les dilatations athéromateuses des artères cérébrales (Allocco), etc. Néanmoins, ces bruits ne sont pas, en général, si forts que dans les anévrismes.

L'augmentation de la vascularisation extracranienne et l'hypertrophie de l'une ou des deux carotides est aussi un symptôme auquel Cushing donne grande valeur et que Isenschmid considère comme des plus importants. Cushing n'a trouvé si constant que le bruit.

Parmi les autres symptômes communs aux tumeurs cérébrales, nous pouvons énumérer comme les plus fréquents : le dégât de l'os, la sortie à l'extérieur de l'angiome, l'exophtalmus et les accès épileptiques. Les céphalées, les vomissements et la stase papillaire surviennent pendant l'évolution progressive de l'angiome.

Des 9 cas de Cushing, trois sont du lobe temporal, un de la région paracentrale, trois de la région occipitale, un du cervelet et un de l'angle ponto-cérébelleux.

Les angiomes artériels peuvent paraître dans toutes les artères du cerveau ; mais d'après les observations de plusieurs auteurs, on croit qu'ils sont plus fréquents dans les artères de la base du cerveau avant leur pénétration dans la masse encéphalique. Green avait observé, jusqu'à 1928, 19 angiomes de cette localisation.

On a écrit que les anévrismes présentent même une certaine préférence par les points de bifurcation des artères et surtout de la vertébrale et du tronc basilaire. On observe, soit des productions sacciformes, soit, ce qui est plus fréquent, des dilatations des troncs artériels. Le tronc basilaire et l'artère vertébrale sont les plus atteints. Dans un cas de Green(1), l'anévrisme était placé entre les origines de la cérébrale postérieure gauche et l'artère cérébelleuse supérieure chez une malade de 21 ans.

Quelques auteurs disent que les anévrismes présentent une prédilection spéciale pour l'artère vertébrale gauche.

Dans un cas de Guillain, Schmite et Bertrand (2), chez un malade de 57 ans, un anévrisme fusiforme du tronc basilaire, surtout marqué au voisinage de l'abouchement de l'artère vertébrale gauche, se creusait une cavité dans le pied de la protubérance et de la portion latérale gauche du bulbe, produisant la symptomatologie d'une tumeur de l'angle.

Gideon Wells (3) rapporte un cas d'anévrisme de la vertébrale gauche. A ce propos, et en faisant référence à la statistique de Hoffmann, de Vienne, il a noté que dans dix cas d'anévrismes de l'artère vertébrale, sept étaient à gauche. Pour cet auteur, les thromboses et les embolies se produisaient aussi plus facilement de ce côté.

(1) F. H. K. Green. Cerebral aneurysm. *Quart. J. Med.*, avril 1928.
(2) Guillain, Schmite et Bertrand. Anévrisme du tronc basilaire ayant déterminé la symptomatologie d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. *Revue neurol.*, 1930, t. I, p. 795.
(3) H. Gideon Wells. Aneurysm of the vertebral artery. *Arch. neurol. and Psych.*, mars 1922.

Les autres artères de la base ne sont pas indemnes à la formation d'anévrismes. Ceux-ci ont été rencontrés dans la communicante postérieure (1), dans la carotide interne et dans l'ophtalmique (2).

Demay, Bertrand et Périsson (3) ont décrit un cas d'anévrisme développé aux dépens de la carotide interne droite, immédiatement à la sortie du sinus caverneux qui avait entièrement simulé une tumeur cérébrale. Les troubles mentaux étaient le symptôme dominant.

Les anévrismes de la cérébrale antérieure ont été aussi trouvés, bien que plus rarement. Le cas de Harris (4) et quelques-unes des statistiques de Berger (5), de Fearnsides (6), etc., présentent cette localisation.

Les angiomes artériels de la cérébrale moyenne, ou, mieux, dépendant des artères du groupe sylvien, sont un peu plus fréquents. D'après la statistique de Berger, ils ne sont pas très rares.

La plupart des cas décrits de cette région s'approchent par leur symptomatologie des 7 cas de Cushing (7). Ces angiomes sont, en général, du type cirsoïde ou racémeux (cas de Cassirer, Castex, Deist, Steraing, Dosoling, Herzog, Steinheil, Sternberg, etc.).

Il y a, cependant, des exceptions, comme le cas de Elsberg (8) d'anévrisme de la scissure de Sylvius, près de l'origine de la cérébrale moyenne, qui avait le volume d'une cerise. Rupture produisant une douleur très violente avec perte de connaissance. Mort quelques jours après.

Il y a d'autres cas, plus complexes, qui sont en relation avec le système artériel du groupe sylvien. L'observation de Lawrence Jacques (9) montre que les troubles angiomateux peuvent être très diffus. Cet auteur a décrit un anévrisme de l'artère carotide interne en relation avec les cérébrales moyennes et la communicante postérieure.

Nous avons observé deux cas d'angiomes artériels du cerveau. L'un a été opéré (ligature de la carotide interne) sans résultat. Plus tard nous avons inutilement tenté l'épreuve encéphalographique. Le calibre de l'artère n'a pas permis l'injection.

Il s'agissait d'une malade qui ne pouvait supporter le bruit qu'elle sentait dans la tête. En effet, on pouvait entendre un souffle anévrismal, même sans appliquer l'oreille sur le crâne. Ce souffle était plus fort dans la région frontale gauche. Il y avait aussi une vascularisation interne extracranienne.

(1) G.-B. Hassing. Aneurysm of posterior communicating artery. *Arch. neurol. and psych.*, juin 1927.

(2) C.-E. Loche. Intracranial arterio-venous aneurysm causing pulsating exopthtalmus. *Ann. Surg.*, juillet 1929.

(3) Demay, Bertrand et Périsson. Anévrisme de la carotide interne ayant simulé une tumeur cérébrale. *Revue neurol.*, 1926, t. 1, p. 1027-1032.

(4) S. Taylor Harris. Anevrysm of the anterior cerebral artery. *Bril. J. Oph.*, janvier 1927.

(5) W. Berger. *Virchow's Arch.*, 1923.

(6) E.-G. Fearnsides. *Brain*, octobre 1916, p. 224.

(7) Cushing et Bailey publient dans leur livre une abondante bibliographie.

(8) A. Elsberg. Rupture aneurysm of the sight middle cerebral artery. *Neurological Bull.*, mai 1918.

(9) Lawrence Jacques. Aneurysm and normaly of the circle of Willis. *Brain*, 1926, p. 47.

Nous rendons compte du second cas dans l'observation suivante.

OBSERVATION. — F. R..., 29 ans, manœuvre.

Antécédents sans intérêt. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Traumatisme cranien (coup de pierre) dans l'enfance qui a laissé une petite cicatrice dans la région pariétale gauche, assez éloignée de la lésion actuelle.

Avant la maladie dont il souffre maintenant, aucun indice de tumeur, de circulation anormale ou de pigmentation de la peau. Pas de nævus.

Histoire de la maladie. — Ce fut en octobre 1930, lorsqu'il travaillait en France, que se présentèrent les premiers symptômes ayant un rapport net avec la maladie actuelle. Depuis cette époque il a eu plusieurs fois par jour des obnubilations visuelles: obscurcissement de la lumière, sans vertige, ni chute, ni besoin de s'appuyer. Il pouvait, tout de suite, reprendre son travail. Ces légères perturbations qui se poursuivirent, même en période de repos, après son retour en Portugal, en décembre 1930, étaient son seul malaise jusqu'au moment où éclatèrent des crises d'épilpesie jacksonienne, le 9 mars dernier.

Vers le soir de ce jour, soudainement, en plein travail, des mouvements involontaires se présentèrent dans les membres et dans la face, à gauche, avec grincement des dents. Il pouvait voir tout ce qui se passait autour de lui, et ce ne fut qu'en essayant de s'asseoir qu'il tomba par terre, sans perdre connaissance. Les convulsions ne durèrent que quelques minutes et laissèrent une hémiplègie passagère à gauche. Le malade aurait eu 27 crises semblables dans les 24 heures et 150 dans les 7 jours qui suivirent.

A la fin de cette période de crises, hémiparésie gauche qui ne l'empêchait cependant pas de marcher et qui s'améliora au point qu'il put même s'occuper de travaux légers.

Pas de crises pendant deux mois. Le 15 mai, elles recommencèrent moins fortes qu'auparavant. Elles se répétaient à des intervalles irrégliers et elles ont même diminué d'intensité.

La vision a commencé à diminuer depuis la fin juin. Le malade pouvait, cependant, marcher seul.

Le 27 août, très forte crise, après laquelle il est resté aveugle.

Au commencement d'octobre, il avait encore assez de force pour faire de petits parcours, à condition de s'appuyer sur quelqu'un.

Jamais il n'a eu de généralisation de convulsions ni de perte de connaissance. Pas de vomissements.

Le malade n'a jamais entendu de bruit dans la tête.

Il n'eut pas de céphalées jusqu'au commencement de septembre. Il sentit alors dans la région bregmatique une douleur très forte qui rendit nécessaire l'emploi d'antinévralgiques et qui dura toute une journée.

Ce fut la douleur locale qui le conduisit à palper la région supérieure du crâne et à découvrir la tumeur. Il put suivre, dès lors, par la palpation le développement progressif de celle-ci. Au moment de notre observation, le malade évalue le volume de la tumeur au double de ce qu'il l'a observée au début.

Après la crise douloureuse de septembre, il a eu, parfois, de légers maux de tête, plus accentués sur la tumeur.

Pas de vertiges.

Examen (décembre 1931). — Téléradiographie thoracique. Hypertrophie modérée du cœur et élargissement de l'aorte. Second bruit aortique renforcé. Rien à signaler des autres appareils.

Pouls rythmique à 86. Tension : Max. 15,5 (23 après effort). Moyenne 12, min. 7. Température habituellement normale, atteignant parfois 37,6.

La tête, vue de face, paraît avoir subi une augmentation globale de volume et présente une coloration légèrement rouge, variable d'intensité avec les émotions et les attitudes.

Dans la région bragmatique il y a une tumeur de la grandeur d'une petite mandarine, ayant son point le plus proéminent a 1 cm. 5 à droite de la ligne moyenne antéro-pos-

térieure (fig. 1). Le cuir chevelu qui recouvre la tumeur conserve son épaisseur normale. Son aspect ne diffère en rien de celui des régions environnantes.

On aperçoit à la vue, mais plus nettement au toucher, une légère pulsation, avec une expansion très limitée. La tumeur qui a percé l'os est molle, pas douloureuse, réductible à travers la perforation cranienne qui est à peu près circulaire et d'un diamètre de 2 à 3 centimètres. Des deux côtés de la partie antérieure de cette formation centrale irradient de grosses veines qui se dirigent obliquement en avant vers les régions temporales où elles s'épanouissent. Ces régions ont l'aspect de coussinets très aplatis et mollasses que l'on sent se vider sous une légère pression. Quand on cesse la pression, ils se remplissent immédiatement de sang de haut en bas, ainsi que les grosses veines qui émergent de la tumeur. Ces veines n'ont aucune pulsation. Leur compression dans un point péri-



Fig. 1. — Dilatation de la circulation veineuse extracranienne par la compression de la jugulaire.

phérique, et surtout la compression des jugulaires, font augmenter leur volume, ce qui permet de mieux noter cette circulation superficielle, anormale (fig. 1).

La compression des carotides atténue nettement la pulsation de la tumeur. On a eu l'opportunité, lors de la visibilité de ces artères pour l'épreuve encéphalographique, de voir qu'elles étaient élargies plus à droite.

Artères temporales normales.

La radiographie simple du crâne (fig. 2) montre des sillons produits par les vaisseaux. A droite, et à l'extérieur, on peut palper un de ces sillons.

L'auscultation répétée et très attentive de la tumeur et de tout le crâne ne nous fit pas entendre le moindre bruit vasculaire. Nous nous occuperons plus loin des encéphalographies artérielles.

Examen neurologique. Motilité. — Conservée à droite. Hémiparésie accentuée à gauche : parésie de la face du type central, mouvements du membre supérieur limités à de faibles adductions du bras et flexions de l'avant-bras et, au membre inférieur, à la flexion de la cuisse. Contracture du membre supérieur gauche et encore plus accentuée du membre supérieur du même côté, avec équinisme presque irréductible du pied, contribuant pour beaucoup à la difficulté des mouvements. La station debout

n'est que péniblement possible pour quelques moments seulement. La marche est devenue impossible.

Réflexes tendineux. — Membres supérieurs : plus vifs à gauche. Membres inférieurs : rotulien vif à droite, très vif à gauche avec zone réflexogène s'étendant tout le long du tibia ; achilléen exagéré à gauche, normal à droite. Clonus rotulien et du pied gauche. Clonus fruste du pied droit. Réflexes cutanés : Babinski à droite, plus accentué à gauche, où l'on obtient aussi les signes d'Oppenheim, Schaefler, et de la flexion passive du pied. Crémastériens : superficiels et profonds, — à peine ébauchés à gauche, où la stimulation produit une forte réponse contro-latérale ; normaux à droite. Abdominaux, abolis à gauche, normaux à droite. Réflexes palmo-mentonniers très nets des deux côtés.

Sensibilité. — Légère hémihypoesthésie à gauche. Hémihypoalgésie et diminution de la sensibilité thermique du même côté. Comme pour la motilité, la sensibilité est plus compromise au membre inférieur gauche, surtout à son extrémité.

Nerfs craniens.

I. *Olfaction compromise.*

II. *Examen ophtalmologique.* — « Les globes oculaires sont saillants, mais sans exophtalmie. Nystagmus oblique accentué. Anesthésie de la cornée des deux côtés. Kératite neuro-paralytique de la cornée gauche. Mydriase accentuée. Pas de réflexes photomoteurs et d'accommodation. Atrophie secondaire des nerfs optiques. Diminution du calibre des artères rétiniennes. Veines normales. Tension artérielle augmentée : 70 pour le minimum (normale 30). Amaurose des deux yeux (Dr Sertorio Senna). »

Des autres nerfs craniens, seulement le VIIe est parésié à gauche.

Etat psychique normal.

Analyses : Liquide céphalo-rachidien (3 décembre 1931). Tension très élevée. Dans le Stookey, au-dessus de 60. Albumine normale. Pandy négatif. Contage dans la cellule Nageotte, 2 lymphocytes par mm³.

Sang : hémoglobine 105, globules rouges, 5.930.000, leucocytes : 12.000, valeur globulaire 0,89. Formule leucocytaire : lymphocytes 21, monocytes, 5,5, granulocytes neutrophiles 72,5, éosinophiles 0,5, basophiles 0,5 (Légère polyglobulie et hyperleucocytose).

Urines : légers vestiges d'albumine.

Le diagnostic d'angiome artériel ou artério-veineux cérébral est évident, même sans le concours de l'exploration artériographique. La tumeur avait détruit la paroi cranienne. On sent la pulsation de la masse saillante. On n'entend pas le souffle anévrismal mais la vascularisation extracranienne est très évidente, surtout quand on fait au malade de la compression des jugulaires (fig. 1). Les symptômes de l'hypertension cranienne se sont présentés dans l'évolution de la maladie : la perte progressive de la vision jusqu'à l'amaurose, une forte crise de céphalée, des accès épileptiques du type jacksonien, suivis d'hémiplégie gauche, etc.

Les artériographies cérébrales de ce malade ont été obtenues par le thorotrast (solution à 25 % du bioxyde de thorium) qui est tout à fait inoffensif. On a fait dans chaque séance deux injections de 10 cc. de thorotrast pour obtenir les artériographies cérébrales latérales et antéro-postérieures. On a pu étudier de cette manière la tache anévrismale en deux positions qui nous donnent de grands avantages pour l'interprétation. Nous trouvons la comparaison de ces deux films aussi utile que l'examen des radiographies stéréoscopiques. Du reste, ces dernières peuvent être obtenues dans la même séance et dans les deux positions, en ne faisant que deux injections.

Tous ces progrès ont été la conséquence de l'usage du thorotrast. Avec la solution d'iodure de sodium, nous aurions hésité à faire l'épreuve chez ce malade à cause de l'état morbide de ses artères. La solution iodurée, qui nous a permis de faire l'encéphalographie artérielle et qui, appliquée à d'autres artères, a ouvert un nouveau chapitre de radiodiagnostic, doit être abandonnée au moins dans l'artériographie cérébrale. Avec le thorotrast on n'observe aucune réaction de la part des malades. Ils ne s'aperçoivent pas des injections intracarotidiennes. Les artériographies cérébrales gagnent un peu en netteté. En examinant les artériographies de notre malade, à droite (fig. 3), nous vérifions l'existence d'une circulation remarquable de la partie supérieure de la région fronto-pariétale.



Fig. 2. — Radiographie simple du crâne. On voit des sillons des vaisseaux.

On ne voit pas un vrai sac anévrismal, mais les artères sont très dilatées et s'enchevêtrent les unes dans les autres. Elles montrent, parfois, des taches correspondant à des dilatations artérielles plus ou moins développées. C'est l'aspect d'une masse anévrismale du type cirsoïde.

La cérébrale antérieure paraît moins compromise dans le processus. Au contraire, les pariétales et les frontales ascendantes sont les plus dilatées.

Le groupe sylvien est très abaissé dans sa portion médiane, ce qui est d'accord avec le grand volume de la néoplasie anévrismale.

Dans l'artériographie antéro-postérieure droite (fig. 4), on voit assez bien les artères du groupe sylvien très dilatées à gauche, surtout dans la portion moyenne et supérieure. La cérébrale antérieure est très déviée vers la gauche. On note l'existence d'une forte tache qui l'accompagne. C'est-à-dire l'anévrisme dépasse la ligne médiane, repoussant la faux du cerveau vers le côté opposé. Pour permettre de bien se rendre compte de cette déviation, nous montrons dans la figure 7 l'aspect normal des artères cérébrales dans une artériographie antéro-postérieure.

Les artères qu'on voit du côté latéral du crâne à droite (fig. 4) et à gauche (fig. 6) sont dérivées de la temporale superficielle (carotide externe).

En haut, où on voit l'érosion du crâne (fig. 3), les artères périphériques ne sont pas assez visibles, ce que nous attribuons, en partie, à un défaut artériographique. Nous devions injecter dans ce cas un peu plus que les 10 cc. de thorotrast dont nous nous servons dans les artériographies habituelles.

Les encéphalographies artérielles à gauche présentent un aspect assez différent. L'artériographie cérébrale latérale (fig. 5) montre non seule-

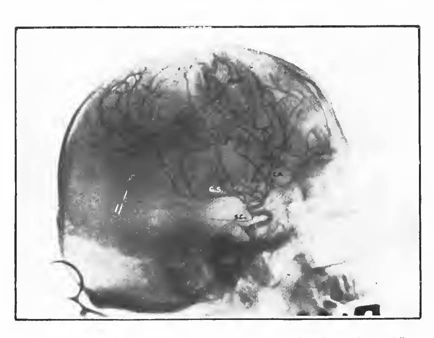


Fig. 3. — A droite. Aspect de l'angiome artériel par l'épreuve de l'encéphalographie artérielle.

ment les artères dérivées de la carotide interne mais aussi l'artère méningée médiane qui se divise dans ses deux branches, antérieure et postérieure. Elle est surtout visible à son origine où elle se projette sur celle du siphon carotidien ; mais on peut suivre la branche postérieure montant en zigzag.

La carotide interne montre le siphon normal (S. C.). On voit la choroïdienne antérieure normale naissant de la partie postérieure de la courbe supérieure du siphon. Le groupe sylvien (G. S.) est en position normale. La cérébrale antérieure (C. A.), assez grosse, donne origine à la péricalleuse (Per.), un peu élevée, ce qui indique probablement une dilatation du IIIe ventricule, et à une forte artère calleuse marginale (C. M.) parallèle à la péricalleuse. De cette artère sort un rameau antérieur (A. a.) qui va jusqu'à la partie supérieure du crâne où on voit quelques dilatations certainement identiques à celle qu'on observe du côté droit. Deux

autres artères, dérivées de la calleuse marginale, nous semblent aussi participer du même processus.

C'est-à-dire, les artères de la face interne de l'hémisphère gauche participent déjà du processus angiomateux, bien qu'avec une intensité pas du tout comparable aux artères de l'hémisphère droit. Ce fait nous explique la symptomatologie pyramidale bilatérale trouvée dans les membres inférieurs.

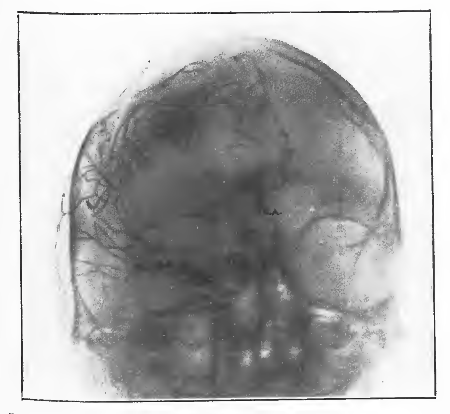


Fig. 4. — A droite. Aspect de l'angiome dans la position antéro postérieure. Déplacement à gauche de la cérébrale antérieure droite (C. S.) et ses dérivées.

L'artériographie cérébrale antéro-postérieure (fig. 6) montre une forte déviation à gauche de la cérébrale antérieure et des artères qui la continuent dans la face interne de l'hémisphère : péricalleuse, calleuse-marginale et leurs dérivées supérieures. La déviation est surtout très accentuée dans la partie moyenne. En haut, la ligne artérielle médiane regagne à peu près sa position normale, montrant à cet endroit un ensemble de branches plus ou moins dilatées, correspondant aux artères grossies qu'on voit dans l'artériographie latérale de ce même côté.

Le diagnostic artériographique s'impose aussi dans ce cas.

Nous avons vu des tumeurs très vascularisées à l'épreuve encéphalo-

graphique. Dans un seul cas la vascularisation était assez étendue, mais pas du tout comparable à celle de notre malade. Il y avait des dilatations vasculaires, mais moins nombreuses et surtout moins concentrées.

Dans trois autres cas la forte vascularisation était circonscrite à un certain endroit. Il s'agissait de gliomes très vascularisés.

A propos de l'étiologie des anévrismes du cerveau, on a pensé à la syphilis et à l'artériosclérose comme dans beaucoup d'autres anévrismes extracérébraux. Chez notre malade il n'y a pas de syphilis. L'artériosclérose pourrait être invoquée. La carotide surtout du côté droit est, en effet,

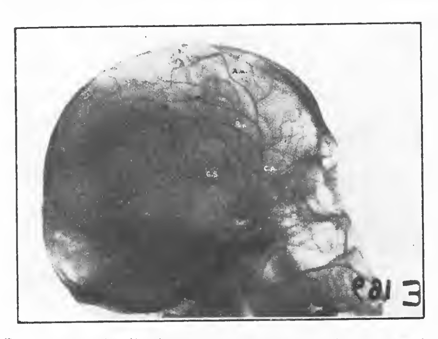


Fig. 5. — Aspect artériographique du côté gauche. On voit quelques artères (A. a.) compromises dans le processus angiomateux.

très grosse. Nous l'avons reconnu au moment de l'injection du thorotrast ; mais cela n'est pas suffisant à pouvoir faire un diagnostic d'artériosclérose. Cette dilatation se trouve dans les cas d'angiome artériel (Cushing).

Les malformations congénitales ont été notées comme cause des anévrismes. Parker (1) a vérifié dans 4 anévrismes de la Clinique Mayo que deux devraient être attribués à une faiblesse congénitale des artères. Dans beaucoup de cas, on n'a pas noté d'inflammation ou sclérose des artères (Hedinger (2), Cushing et Bailey, etc.). Pour toutes ces raisons nous sommes portés à accepter une origine congénitale pour notre cas. Cus-

(1) L. Parker. *Arch. neurol. and Psych.* décembre 1926.
(2) Ernest Hedinger. *Cor. Bl.*

hing et Bailey attribuent cette étiologie à tous les angiomes cérébraux parce qu'ils ont rencontré entre les mailles des artères des angiomes des cellules gliales. Les gliomes très vascularisés pourront être considérés comme des formes de transition. Nous avons observé de ces cas.

L'âge dans lequel ces anévrismes se développent est assez variable. Les neuf cas décrits par Cushing ont apparu à 21, 25, 26, 32, 34, 38, 43, 48 et

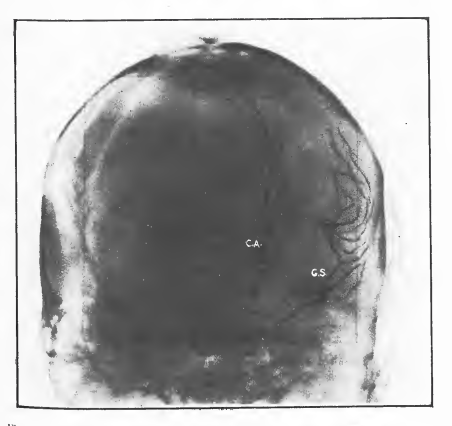


Fig. 6. — Aspect artériographique à gauche, côté opposé à l'anévrisme dans la position antéro-postérieure. Déplacement à gauche de la cérébrale antérieure et ses dérivées.

64 ans. Par son âge, 29 ans, notre malade occupe une position assez basse dans cette large échelle.

Dans les angiomes artériels du type d'anévrismes cirsoïdes on note une tendance envahissante. C'est ce qu'on vérifie chez notre malade. Les artères du côté gauche commencent déjà à apporter leur concours à la progression du mal, ce qui représente un détail important de précision diagnostique et céphalographique. D'accord avec ces progressions, que, seules, les artériographies cérébrales pourront nous révéler, on choisira la thérapeutique la plus utile à appliquer à chaque cas.

Le diagnostic de quelques angiomes artériels est très difficile, parfois impossible. Cushing le signale dans son remarquable travail. En l'absence

du bruit cranien, vérifié à l'auscultation, et de l'augmentation de la vascularisation extracranienne, le diagnostic est presque toujours impossible. Les cas décrits ont été des trouvailles opératoires ou de l'autopsie.

Nous pensons que cette difficulté disparaîtra lorsqu'on fera, systématiquement, l'épreuve de l'encéphalographie artérielle qui est tout à fait inoffensive pour les malades.

Par cette méthode nous pouvons étudier toutes les particularités de la circulation carotidienne du cerveau. Ce n'est pas seulement la visibilité d'un angiome qu'on peut préciser ; on peut voir son volume, les artères

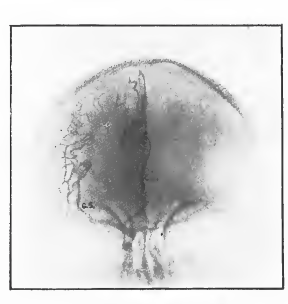


Fig. 7. — Aspect normal d'une artériographie cérébrale dans la position antéro-postérieure, l'occiput sur le châssis.

qui sont les plus compromises, la progression même du processus morbide.

Sur le traitement de notre malade nous avons conseillé une ligature de la carotide interne droite, déjà faite, et l'application des rayons X. Il va mieux. Malheureusement il nous est arrivé trop tard.

De la documentation artériographique de notre cas on peut déduire quelques conclusions :

1° *L'encéphalographie artérielle établit le diagnostic différentiel entre les tumeurs et les angiomes cérébraux.*

2° *Les anévrismes en poche et les anévrismes cirsoïdes présentent des aspects artériographiques différents. Ceux-ci montrent une large vascularisation avec des dilatations artérielles multiples.*

3° *Le volume des anévrismes est précisé par les déplacements des artères et des groupes artériels du cerveau comme dans les cas des tumeurs. Chez notre malade l'abaissement du groupe sylvien (artériographie latérale à*

droite) et le déplacement de la cérébrale antérieure et ses dérivés pour le côté opposé à la tumeur (artériographies antéro-postérieures des deux côtés) montrent le volume de l'angiome.

4° *On peut suivre les artères qui commencent à souffrir les altérations angiomateuses. Dans notre cas, quelques artères du côté présumé sain sont déjà prises.*

5° *L'étude anatomique de ces angiomes est facilitée par l'épreuve encéphalographique. La nécropsie ne montre pas l'importance du processus, comme Cushing le fait remarquer.*

6° *La thérapeutique à établir rencontrera dans les artériographies des indications qui pourront être très utiles.*

LES HÉMATOMES SOUS-DURAUX CHRONIQUES

PAR

Paul VAN GEHUCHTEN et Paul MARTIN

Le hasard des circonstances nous a fait voir dans le courant de ces deux dernières années, quatre cas d'hématomes chroniques sous-duraux. Notre attention jusqu'à ce jour avait été si peu attirée sur cette très curieuse affection, que de ces quatre cas, un seul a été diagnostiqué avant l'intervention. Deux fois, nous avons trouvé l'hématome au cours d'une opération pour tumeur ou abcès cérébral, et une fois, ce fut une découverte d'autopsie.

C'est pourquoi il nous paraît intéressant de réunir ces observations, afin d'en tirer quelque enseignement, non seulement pour faciliter un diagnostic précoce permettant une intervention souvent heureuse, mais aussi pour tâcher d'approfondir quelques points encore obscurs de la genèse de ces curieux accidents.

Dans une étude récente, préfacée par Cushing, Putnam (1) a réuni plusieurs cas d'hématomes sous-duraux chroniques et il insiste sur leur pathogénie et sur les diverses théories qui ont vu le jour depuis les premiers travaux de Virchow sur la *pachyméningite hémorragique*.

Virchow n'avait en vue que les hémorragies spontanées non traumatiques. Celles-ci se produisaient d'après le mécanisme suivant. Chez certains sujets, surtout chez des aliénés, il existe une inflammation chronique de la dure-mère qui recouvre la face interne de fibrine. Celle-ci s'organise et se vascularise souvent à tel point que de petites hémorragies peuvent se produire. Parfois même, sous l'influence d'une congestion passagère massive, il peut se former des hématomes très importants. Virchow pensait cependant que ces hématomes spontanés devaient avoir une structure histologique différente de celle des hématomes posttraumatiques, bien qu'il n'ait pas fait la description de ces derniers.

Sperling, par contre, de même que Huguenin, pense que dans tous les cas, l'hémorragie est primitive et probablement souvent la conséquence d'un trauma antérieur. Le caillot s'organise et forme une membrane très

(1) PUTNAM et CUSHING. Chronic subdural hematoma. *Archives of Surgery*, septembre 1925, vol. 11, p. 329.

vasculaire qui peut ultérieurement donner naissance à de nouvelles hémorragies.

Jores, Laurent et Van Vleuten ont fait une étude comparative des hémorragies spontanées et des hémorragies traumatiques. Ils concluent à l'existence des deux variétés. L'hémorragie spontanée est caractérisée par l'existence d'une membrane excessivement vasculaire et renfermant peu de tissu conjonctif, alors que la capsule de l'hématome posttraumatique est constituée surtout par du tissu conjonctif.

Ford Robertson a décrit d'une manière très précise le mécanisme de certaines hémorragies spontanées. Cependant, il ne peut établir de différences précises entre l'hémorragie spontanée et l'hémorragie traumatique. C'est cette étude comparative qui est reprise par Putnam et qui est basée sur l'examen de 6 cas d'hémorragie spontanée et de 11 cas d'hémorragie posttraumatique.

Ces deux formes de pachyméningite, la *pachyméningite traumatique* et la *pachyméningite spontanée* peuvent se distinguer cliniquement et histologiquement. Cependant, dans certains cas, la distinction même histologique est difficile à faire. La différence essentielle se trouve dans la structure de la membrane qui limite le caillot sous la dure-mère. Dans l'un et l'autre cas, la localisation peut être unilatérale ou bilatérale (1/3 à 1/2 des cas). Elle est le plus souvent pariétale. La grosseur de l'hématome est des plus variable, de même que son contenu. On peut trouver une masse gélatineuse brunâtre, ou du liquide incolore et il n'y a pas toujours de relation entre l'aspect de l'hématome et son ancienneté.

En dedans d'une couche de tissu organisé, on trouvera des amas de globules rouges intacts, de la fibrine, du sérum, des cellules hémolysées. De cet aspect, il n'est pas possible d'affirmer ou d'infirmer la production d'hémorragies répétées et successives.

Généralement, le caillot est entouré complètement d'une enveloppe fibreuse. Du côté de l'arachnoïde, la membrane est constituée par une fine pellicule du tissu conjonctif recouvert d'une couche de cellules mésothéliales. Cette membrane est presque toujours non vascularisée. Elle est habituellement indépendante de l'arachnoïde.

La membrane extérieure du côté de la dure-mère est d'aspect plus typique et varie suivant qu'il s'agit d'un hématome posttraumatique ou d'un hématome spontané.

Dans le *type traumatique*, la membrane sous-durale a une épaisseur de 1 à 4 mm. Elle est composée de tissu fibreux, bien organisé, avec de nombreuses cellules. Sa limite du côté de la dure-mère est assez nette. Elle l'est moins du côté du caillot parce qu'elle envoie dans celui-ci des prolongements fibreux et des vaisseaux.

Cette membrane est vasculaire. Elle présente également de larges espaces de forme irrégulière et allongée, parallèles à la surface de la dure-mère. Ces espaces sont recouverts de cellules mésothéliales. Quelques-uns sont vides. La plupart contiennent des globules rouges, des leucocytes et des débris.

En coupe horizontale on voit qu'ils communiquent entre eux et qu'ils ont des connexions avec les capillaires.

Dans *le type spontané*, on retrouve des espaces analogues, mais ils sont beaucoup plus nombreux, beaucoup plus congestionnés et leur paroi est identique à celle des capillaires. Le tissu conjonctif paraît davantage organisé. La séparation entre la membrane et le caillot est plus nette.

La dure-mère est généralement peu altérée. Parfois, sa zone interne est légèrement infiltrée.

La pie-mère et l'arachnoïde peuvent ne montrer aucun changement. Parfois elles sont épaissies, notamment dans des cas expérimentaux.

Le liquide céphalo-rachidien peut être xanthocromique, hémorragique ou normal.

Facteurs étiologiques. — Dans la majorité des cas, on ne trouve aucune cause infectieuse ou toxique. Le trauma qui est à l'origine de l'affection peut être très léger, — une chute banale, un coup à la face, etc... Le plus souvent on retrouve une histoire de traumatisme cranien important.

Symptomatologie. — La date d'apparition des symptômes de compression varie de quelques heures à plusieurs mois. Ce sont des signes d'hypertension intracranienne avec compression se traduisant souvent par une paralysie progressive. Souvent ceux-ci sont précédés par une modification du caractère. Le sujet devient irritable, difficile et présente parfois une véritable excitation érotique. Des troubles oculaires sont fréquents. Il peut y avoir une fièvre légère. Le liquide céphalo-rachidien dont la pression est augmentée est souvent jaunâtre ou rouge.

Traitement. — Dans quelques cas, la guérison est spontanée. Presque toujours il faut une intervention chirurgicale. Celle-ci ne donne pas toujours un résultat aussi heureux que l'on pourrait l'espérer. Trois sujets sur dix sont morts de l'intervention par œdème cérébral.

Comment expliquer l'apparition tardive des symptômes dans l'hématome sous-dural. Le fait reste très mystérieux.

D'après Putnam, il est probable tout d'abord qu'il existe une prédisposition méningée qui fait que l'épanchement sanguin se fait en dedans de la dure-mère. Cet épanchement, relativement peu important, peut ne donner naissance à aucun symptôme ; mais plus tard, le caillot s'organise. A ce moment, de nouvelles hémorragies peuvent se produire, soit parce qu'un thrombus qui touchait un vaisseau cède, soit, et c'est l'explication que l'auteur adopte, parce que les espaces qu'il a décrits dans la membrane du caillot entrent en communication avec les capillaires, ce qui permet de nouvelles hémorragies.

Quant à l'hémorragie primitive, il n'est pas possible de préciser exactement son origine.

Telles sont les conclusions qui découlent de cet important travail consacré à l'étude des hématomes sous-duraux.

Depuis lors, de nombreuses observations d'hématomes ont été relatées, notamment dans la littérature américaine. Toutes confirment d'une manière générale les conclusions de Putnam.

De l'étude de 7 cas, Griswold et Jelsma (1) concluent à l'identité de l'hématome, qu'il soit d'origine traumatique ou spontanée.

Ces auteurs pensent que le trauma est toujours le facteur étiologique, mais qu'il peut être tellement anodin qu'il peut passer inaperçu. Il est probable d'ailleurs qu'il existe souvent l'une ou l'autre lésion vasculaire préexistante. C'est ainsi que l'alcoolisme et l'aliénation mentale se retrouvent souvent dans l'anamnèse.

L'hémorragie elle-même est la conséquence de la rupture d'un petit vaisseau dure-mérien ou d'une veine perforante. Pour Griswold et Jelsma il n'y a aucune évidence d'hémorragies répétées.

Rand (2) admet avec Trotter que l'hémorragie peut être la conséquence de la rupture d'une veine de la pie-mère. Dans trois cas, il a retrouvé des adhérences d'une des veines pie-mériennes avec la membrane interne du kyste hématique. L'aspect de l'hématome est très semblable dans les cas spontanés et les cas traumatiques.

D'une révision générale de 42 cas trouvés dans la littérature et de deux nouveaux cas personnels, Franklin Jelsma (3) constate que, dans 88 % des cas, l'étiologie est à coup sûr traumatique. Le traumatisme ne peut être écarté avec certitude que dans 1 à 2 % de l'ensemble des observations. L'hémorragie est toujours d'origine veineuse. Dans aucun cas, la preuve d'hémorragies répétées n'a pu être faite.

Grant (4) arrive à des conclusions analogues. Dans les 10 cas qu'il a observés, il y a toujours eu traumatisme. Il est probable que l'hémorragie est toujours primitive, sinon, on ne comprendrait pas pourquoi la dure-mère est intacte en dehors de la zone du kyste, ni pourquoi, après l'intervention, alors que la dure-mère reste en place, il n'y a jamais de récidive.

Comme on le voit, d'après ce bref aperçu de la littérature, la tendance actuelle s'oppose à la conception ancienne de Virchow. L'école américaine est presque unanime à admettre que dans tous les cas, l'hémorragie est primitive. Presque toujours c'est un traumatisme qui a provoqué l'hémorragie. Dans quelques rares cas, où on ne trouve aucune notion de traumatisme, il est possible que l'hémorragie ait été spontanée, mais dans aucun cas il ne semble qu'il y ait lieu d'admettre une affection primitive des méninges, du type de la pachyméningite hémorragique interne de Virchow.

Nous exposerons à présent les observations que nous avons eu l'occasion de faire et nous verrons dans quelle mesure nos constatations confirment l'une ou l'autre hypothèse.

Observation n° 1. — L... Georges, marié, 45 ans, 3 enfants, pas d'antécédents. Le 10 avril 1930 est victime d'un accident de moto et est projeté à terre, la tête la première.

(1) GRISWOLD et JELSMA. The relationship of chronic sudural hématoma and pachymeningitis hemorrhagica interna. *Arch. of Surgery*, juillet 1927.
(2) RAND. Chronic sudural hematoma. *Arch. of Surgery*, juin 1927.
(3) FRANKLIN JELSMA. Chronic sudoral hematoma. *Arch. of Surgery*, juillet 1930.
(4) GRANT. Chronic subdural Lemorragie. Philadelphia, *Neurological Society*, 25 avril 1930.

Il n'y a pas de perte de connaissance, pas de blessure ni de contusions. Il se relève et reste chez lui sans prêter aucune attention à l'accident. Deux jours après, il éprouve des bourdonnements d'oreille et de légers maux de tête. Après une rémission de 3 à 4 semaines, telle que le malade se croit guéri, ceux-ci s'aggravent peu à peu pour devenir des céphalées très violentes, survenant tous les jours par crise d'une durée de 10 minutes à une heure.

Au début de juillet, apparaissent des vomissements et c'est à ce moment que le malade vient nous consulter.

L'examen des symptômes nerveux à la date du 4 juillet est tout à fait négatif. La marche et la motilité volontaires sont normales.

Il n'y a aucun trouble des réflexes cutanés ni tendineux. Il n'y a pas de symptômes vestibulaires. La sensibilité profonde et superficielle est normale. L'examen des yeux montre une *papille de stase* bilatérale. Mouvements oculaires et champ visuel sont normaux. Sang : Hecht + Stern + B.-W. — Ponction lombaire. Pression 80 au Claude en position assise ; Lymphocytes 1, Albumine 40 cgr.

24 heures après la ponction, les céphalées s'aggravent brusquement et le malade est dans un état presque comateux. Le lendemain, cet état s'améliore et il reprend connaissance ; la céphalée a diminué, mais il est apparu un léger ptosis de la paupière gauche et une parésie du droit interne gauche. Les jours suivants l'état s'aggrave de nouveau progressivement. Le malade devient somnolent. Il y a du ptosis bilatéral des paupières, de la parésie du regard vers le haut et vers le bas et du droit interne gauche. Le réflexe rotulien gauche est plus vif que le droit. Le pouls est à 48.

1re *opération le* 10 *juillet* 1930. — Vu l'état précaire du malade et l'insuffisance des signes de localisation, on décide de faire une trépanation décompressive sous-temporale.

L'opération est commencée sans anesthésie locale, mais le malade, inconscient, remue constamment la tête et on est forcé de continuer l'intervention sous anesthésie générale à l'éther.

L'os est friable, le diploe a un aspect sec et ne saigne pas. Le cerveau ne bat pas, mais la dure-mère n'est pas très tendue. Après ouverture de la dure-mère, le cerveau ne tend pas à faire hernie. A la partie supérieure de la brèche, on constate la présence d'un caillot brunâtre, la face profonde de la dure-mère a une couleur verdâtre par suite du dépôt de pigments sanguins.

La voie d'accès étant insuffisante pour faire l'exérèse du caillot dont on n'a découvert qu'une partie et l'état du malade semblant être très précaire, on remet à plus tard une opération radicale.

Pendant quelques jours, le malade reste stuporeux, son pouls qui battait de 12 à 15 au 1/4 avant l'intervention, reprend un rythme normal. Peu à peu, la situation s'améliore, le ptosis de la paupière disparaît d'abord à gauche, puis à droite. Six jours après l'intervention, le malade est parfaitement éveillé, il reste néanmoins désorienté, il ne veut pas admettre qu'il se trouve à Bruxelles, il croit être à Bouillon. Il n'a gardé aucun souvenir de son état antérieur ni de son opération. Le ptosis et les paralysies oculaires ont complètement disparu.

Deuxième opération le 18 *juillet*. — On fait un large volet sous anesthésie locale. La dure-mère ne bat pas, la tension n'est cependant pas très marquée. Une ponction ventriculaire préalable est blanche. On ne remarque rien d'anormal par transparence à travers la dure-mère. Celle-ci est ouverte. Sous la dure-mère, recouvert par une membrane, on voit un caillot noir qui dépasse en arrière les limites de la trépanation. Le caillot se détache parfaitement de la pie-mère. Le cerveau ne montre aucune lésion. Dans la région de sa plus grande épaisseur, en arrière de la rolandique, le caillot a plus d'un centimètre d'épaisseur. La face externe du caillot est limitée par une membrane, à la face interne il y a également une membrane de couleur vert foncé. Entre ces deux membranes, on trouve une masse semblable à de la gelée de groseille, grumeleuse et foncée.

Vers l'arrière, on doit agrandir l'orifice à la pince gouge et le caillot est enlevé en deux fragments. Suture de la dure-mère et de la plaie.

Les suites opératoires sont normales. Le sujet s'améliore progressivement et quinze jours après il quitte la clinique.

Il est actuellement parfaitement guéri.

En résumé, après un choc traumatique peu important subi le 10 avril, on voit s'établir des crises de céphalées intenses. Celles-ci s'améliorent dans le courant du mois de mai, au point que le malade peut reprendre ses occupations. Elles s'aggravent à nouveau vers la mi-juin en même temps que s'installe de la stase papillaire. Une ponction lombaire pratiquée au début de juillet est suivie d'une telle poussée d'aggravation qu'une décompression d'urgence doit être pratiquée. Celle-ci fait découvrir un vaste hématome qui est enlevé en deux temps, étant donné l'état précaire du sujet. La seconde opération amène une guérison complète.

Observation n° 2. — M..., 53 ans, industriel, 4 enfants bien portants. A souffert de céphalées depuis l'enfance. N'a pas eu de traumatisme cranien important. Au début de 1930 aurait eu une sinusite qui s'est accompagnée d'hémorragies nasales très importantes. Dans le courant de l'année 1930, changement progressif du caractère. Le sujet devient difficile et irritable mais continue à travailler normalement. Il fait des excès vénériens. Les céphalées augmentent en intensité et en fréquences.

Le 21 janvier 1931, il se sent indisposé. Il a des céphalées frontales violentes et une fièvre légère : 37,5. On attribue ces symptômes à une grippe. Au bout de 2 jours, tout rentre dans l'ordre. Mais brusquement, dans la nuit du 24 au 25, il fait trois crises d'épilepsie généralisée. Après la dernière, il reste sans connaissance pendant une 1/2 heure et quand il revient à lui on constate des troubles de la mémoire et de la parole. Les jours suivants, l'état s'améliore, mais il persiste des céphalées frontales. Comme le dosage de l'urée donne 80 cgr., on attribue les crises épileptiques à l'urémie. Du 29 janvier au 1er février, l'état s'aggrave à nouveau. Le 2 février, le malade accuse des crises de céphalées atroces qui lui arrachent des cris. Les douleurs sont localisées au front à gauche. En même temps, il présente un état d'excitation intense avec verbigération excessive. Le 3 février, apparition de troubles de la parole, difficulté de trouver les mots, emploi d'un mot pour l'autre. Le 4 et le 5, somnolence progressive qui augmente encore le 6. Ce jour-là, l'examen du sang donne : urée, 25 cg. ; B.-W., négatif. Tension : 16 1/2. P. L. Le liquide sort en jet. Albumine : 40. Lymp : 3 ; sucre : 67. Il y a quelques globules rouges dans le liquide. B.-W. négatif. Après la ponction, l'état s'améliore.

Nous avons examiné le malade pour la 1re fois le 7 au soir. Etat de demi-conscience. Il obéit avec lenteur aux ordres donnés. Il dit quelques mots, sait le nom de sa femme, du docteur, de ses enfants. Il nomme correctement quelques objets, puis se trompe pour d'autres. Il ne parle que par mots brefs, sans faire de phrases. Il n'existe pas de paralysie des membres, mais il n'est pas possible, étant donné son état, ni de le faire mettre debout ni même de l'asseoir. Il existe une légère parésie faciale droite. Le réflexe rotulien est plus vif à droite. Il n'y a pas de Babinski, mais l'Oppenheim est positif à droite. L'abdominal droit est diminué. Les autres réflexes sont normaux.

La sensibilité paraît normale. La température ne dépasse pas 37°. On s'arrête au diagnostic probable d'abcès cérébral et le transport d'urgence dans une clinique est décidé.

Le 8, état comateux. La température est montée brusquement à 38°9. Les signes physiques sont les mêmes, mais il y a du Babinski à droite. Fond d'œil et tension oculaire normaux. Tension 16/8 au Vaquez. Ponct. lomb. : Pression 45, position couchée, tête légèrement surélevée. Lymphocytes 15. Quelques globules rouges. Numération leucocytaire, 11.000 gl. blancs.

L'intervention est pratiquée le soir même. Le malade est complètement inconscient. On fait un large volet fronto-pariétal. Un des traits de scie de Gigli fait une brèche dans la dure-mère et l'on voit sourdre en quantité considérable un liquide brun jaunâtre. Immédiatement l'état du malade s'améliore ; la respiration qui était sterto-

reuse reprend un rythme plus normal. Le volet osseux rabattu, on voit sous la dure-mère un énorme hématome d'une coloration bleu verdâtre. La dure-mère est largement ouverte. Sous elle se trouve une masse de consistance gélatineuse, de teinte bleu vert qui a une épaisseur de 2 c. et qui est enlevée à la curette. Elle recouvre toute la surface du cerveau qui est mise à nu. Sous elle, la pie-mère paraît légèrement épaissie et les circonvolutions cérébrales sont aplaties. A ce moment, le malade sort de son état comateux et revient en quelque sorte au seuil de la conscience. Il ne parle pas, mais exécute les quelques mouvements qu'on lui demande de faire. Le volet est remis en place après ouverture décompressive sous-temporale et drainage.

Le 9 au matin, l'état est meilleur. Température 38. Etat demi-conscient. Le soir, la fièvre remonte à 39,5 et le coma se réinstalle. Le malade meurt le 10 dans la journée.

Il s'agissait donc ici d'un vaste hématome sous-dural recouvrant à peu près tout l'hémisphère gauche. Il n'est pas possible en l'absence de toute précision au sujet d'un traumatisme d'en fixer avec certitude l'étiologie. Il y a lieu de tenir compte cependant du fait qu'il n'a pas été possible d'interroger le malade lui-même à ce sujet, et qu'un traumatisme léger peut avoir été ignoré de l'entourage.

En tout état de cause, le début de l'affection paraît remonter au moins à un an. C'est à cette époque qu'ont commencé les maux de tête et que le caractère s'est progressivement modifié.

Observation n° 3. — R... Alphonse, 56 ans, sans antécédents. Excès alcooliques ? A fait au début de mai 1931, une chute dans un fossé. Coup dans la région de la nuque ayant entraîné une perte de connaissance assez prolongée, aggravée probablement par l'état d'ébriété. Une radio faite le surlendemain est négative. Après quelques jours, le malade reprend son travail; vers le 15 mai, apparaissent de légers troubles d'équilibre. Ceux-ci s'aggravent peu à peu. La marche devient progressivement très difficile et vers la fin mai impossible. En même temps, s'installe de la céphalée avec une obnubilation progressive.

Le malade est vu pour la 1re fois par l'un de nous, le mardi matin 2 juin. A ce moment, il est assez agité. La tête est raide, en hypertension, et par moment tout le corps se met en opistothonos. Il n'existe pas de paralysie, bras et jambes remuent identiquement des deux côtés. Le malade paraît assez obnubilé et comprend mal les questions qu'on lui pose. Il dit cependant son nom et exécute quelques mouvement simples. Il ouvre et ferme les yeux, montre la langue.

Lorsqu'on lui demande de mettre le doigt au nez, le mouvement est fait de la même manière défectueuse des deux côtés. Il s'arrête à quelques centimètres du but, puis lentement et en hésitant, il touche le nez. Aux autre questions posées, le sujet répond d'une manière incompréhensible et en bafouillant. Lorsqu'on veut le mettre debout pour le faire marcher, il se laisse tomber en arrière. Il avance péniblement les pieds comme s'il ignorait les mouvements à faire. Il n'y a pas de Kernig, mais une certaine raideur de la nuque. Les réflexes tendineux sont très vifs avec ébauche de clonus bilatéral. Il existe un Babinski bilatéral plus net à droite. Le crémastérien est aboli à droite. Les abdominaux sont abolis des deux côtés. Il existe du ptosis de la paupière gauche d'origine ancienne. Il n'y a pas de paralysie oculaire ni de paralysie faciale. Le fond d'œil est négatif.

Une ponction lombaire faite au 5e espace lombaire donne issue à du sang très noir. Une nouvelle ponction pratiquée plus haut donne un liquide jaune hyperalbumineux.

Le lendemain l'état s'est aggravé, l'inconscience est totale. Les signes objectifs restent les mêmes, mais le bras droit est complètement immobile, alors que le gauche s'agite encore. On conclut à l'existence d'un hématome à gauche. Une trépanation décompressive et exploratrice temporale gauche ne fait rien découvrir. Le malade succombe le lendemain de l'intervention.

L'autopsie fait découvrir une importante hémorragie sous-dure-mérienne recouvrant tout l'hémisphère droit (fig. 1). Cette hémorragie est située immédiatement sous la dure-mère en dehors de l'arachnoïde. A la partie antérieure de la zone hémorragique, il existe un petit hématome de 4 cm. de long sur 2 cm. de large et 1 cm. d'épaisseur. L'aspect à cet endroit est tout différent de ce qu'il est ailleurs. On y trouve un caillot de sang de coloration jaunâtre ; vers l'arrière, et recouvrant une partie importante de la surface de l'hémisphère, se trouve une mince couche de sang de un à deux millimètres d'épaisseur et qui paraît s'étendre progressivement entre l'arachnoïde et la dure-mère. Sur toute cette étendue, l'arachnoïde est épaissie et a une coloration jaunâtre. En dehors de cette zone, de même d'ailleurs qu'au niveau de l'hémisphère gauche, l'aspect des méninges ne présente rien d'anormal. Sous le caillot et sous la membrane épaissie, la pie-mère et le cerveau ont un aspect normal. La membrane interne présente des déchi-

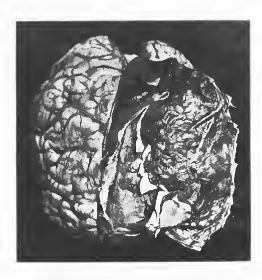


Fig. 1. — La dure-mère recouvrant l'hémisphère droit a été rabattue sur l'hémisphère gauche. En haut et à droite, le kyste hématique, tout autour, l'aspect de pachyméningite.

rures qui sont peut-être en partie dues à des manœuvres faites au moment de l'autopsie. Mais la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien doit faire admettre une déchirure antérieure de l'arachnoïde.

Examen microscopique.

1° *Coupe pratiquée au niveau du kyste hématique* : *Fig.* 2. — *Partie médiane du kyste.* A sa plus grande épaisseur le kyste a près de 1 cm. De dehors en dedans, on trouve successivement la dure-mère, un peu plus épaisse que normalement et dont les vaisseaux sont légèrement congestionnés. La dure-mère est adhérente au kyste dans sa partie moyenne et antérieure. Elle s'en détache vers l'avant. Même aux places où elle est adhérente, elle se distingue nettement de la couche sous-jacente. Celle-ci qui constitue la paroi externe du kyste est constituée par du tissu conjonctif dense d'épaisseur variable, excessivement vascularisé, contenant de grands espaces vasculaires remplis de sang. Sous cette membrane le kyste est en voie d'organisation.

Des amas de globules rouges et de pigments sont traversés par des traînées de tissu conjonctif fortement vascularisées.

En dedans du kyste, on retrouve une membrane conjonctive plus mince très peu vasculaire. Enfin, tout à fait en dedans et libre sur presque toute l'étendue, l'arachnoïde très légèrement épaissie.

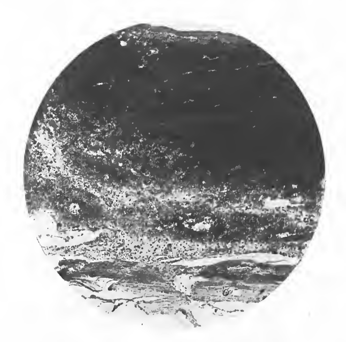


Fig. 2. — Coupe médiane du kyste. En bas, dure-mère d'aspect à peu près normal. Tout en haut, l'arachnoïde.



Fig. 3. — Extrémité du kyste.

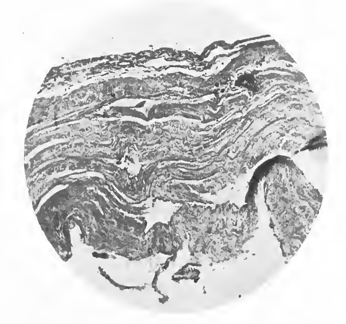


Fig. 4. — Dure-mère épaissie, recouverte par l'arachnoïde. A droite, celle-ci est normale, elle s'épaissit progressivement.

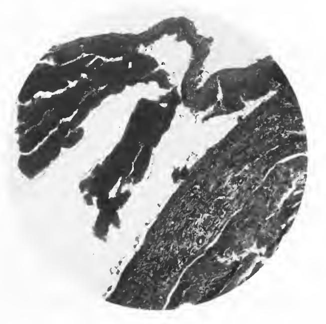


Fig. 5. — Dans l'épaisseur de l'arachnoïde se forment de nouveaux épanchements sanguins.

Fig. 3. — *Extrémité du kyste à l'endroit où il se continue insensiblement avec l'hémorragie en nappe.*

L'aspect et la sériation des couches restent les mêmes. En dehors, la dure-mère un peu épaissie. Sous elle, la membrane conjonctive vasculaire, le kyste bourré de sang d'aspect frais, enfin la membrane interne et l'arachnoïde.

2° *Coupe au niveau de l'épaississement arachnoïdien (aspect de pachyméningite hémorragique).*

Fig. 4. — L'extrémité de la coupe atteint la région saine. La dure-mère et l'arachnoïde ont un aspect presque normal, mais progressivement, à mesure qu'on se rapproche de la zone de pachyméningite, on voit que l'arachnoïde s'épaissit et se vascularise abondamment.

Fig. 5. — L'arachnoïde considérablement épaissie se divise en un feuillet externe épais et très vasculaire et en feuillet interne mince et peu vasculaire. Entre les deux, il y a épanchement sanguin important.

A la partie centrale de la zone pachyméningite : Même aspect de la dure-mère. Membrane interne et externe du kyste présentant la même configuration. En dedans de la membrane, l'arachnoïde a repris une certaine individualité.

En résumé, deux éléments sont à considérer dans ce cas : *le kyste hématique* et *la pachyméningite hémorragique*.

Il paraît hors de doute que le kyste hématique s'est formé en premier lieu. Il est la conséquence d'une hémorragie sous-durale due au traumatisme. Cette hémorragie s'est formée entre la dure-mère et l'arachnoïde. Autour de l'hématome des membranes se sont développées.

Ce que nous constatons dans la zone de pachyméningite tend à faire admettre que ces membranes ont leur point de départ au niveau de l'arachnoïde, dans la zone limitante du kyste.

Tout autour du kyste, la réaction arachnoïdienne se traduit par un épaississement considérable et une vascularisation très abondante de celle-ci. D'où de nouvelles hémorragies qui, cette fois, se localisent dans l'arachnoïde même. On voit nettement l'arachnoïde se diviser en deux membranes, une externe sous-durale, très vasculaire, une interne très peu vascularisée.

L'épaississement de l'arachnoïde est surtout manifeste aux extrémités du kyste et aux limites de la zone de pachyméningite. A ces niveaux on voit nettement les membranes internes et externes s'organiser aux dépens de cette arachnoïde épaissie. Fait étrange, là où le kyste atteint son plein développement, l'arachnoïde a repris son indépendance et presque son aspect normal. Il semble que les deux membranes sont originaires de l'arachnoïde à la zone marginale de l'épanchement sanguin.

Observation n° 4. — Ser... Clémentine, 50 ans, célibataire. Pas d'antécédents intéressants. A toujours souffert assez bien de maux de tête.

Au début de mai 1931, elle a ressenti brusquement des céphalées très violentes localisées surtout au sommet de la tête. En même temps, survint de l'insomnie qui dure une huitaine de jours et une dysurie qui s'aggrave progressivement pour devenir de l'incontinence. Huit jours après les premiers symptômes, apparaît de la parésie du bras et de la jambe droite.

La malade est admise à l'hôpital de Louvain, le 2 juin.

A ce moment, la situation s'est aggravée. Il persiste toujours des céphalées violentes.

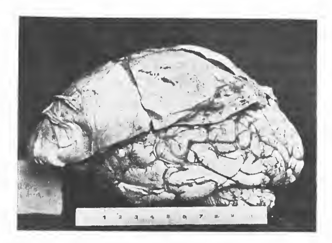


Fig. 6. — Aspect du kyste recouvert par la dure-mère.



Fig. 7. — Aspect du kyste, la dure-mère rabattue.



Fig. 8. — Empreinte cérébrale du kyste.

La marche est hésitante, ébrieuse. Tous les mouvements se font à droite comme à gauche, mais il y a une diminution de force des membres supérieurs droits.

De ce même côté, le tonus musculaire est exagéré et au bras droit il y a une légère dysmétrie. Les réflexes tendineux sont très vifs, mais égaux. Les réflexes cutanés sont normaux. La sensibilité est normale à tous les modes.

Les pupilles sont normales et réagissent à la lumière et à la convergence. L'acuité visuelle est normale. L'examen du fond d'œil montre des veines rétiniennes dilatées, avec des papilles à bords flous. L'oculiste conclut à de l'hyperémie des nerfs optiques mais pas à de la stase.

L'examen du système vestibulaire est négatif.

Il persiste toujours un certain degré d'incontinence d'urine avec une constipation très intense.

Sang : Urée : 50 cg. ; B.-W. négatif ; Urines : sucre 0. Albumine : 0. Ponction lombaire : pression 13 en position assise, monte et descend normalement. — Lymphocytes 4/5 par mm^3 ; Albumine : 15 cg. B.-W. négatif. Glycorrachie : 0,90 ‰.

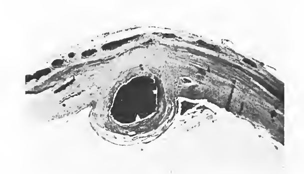


Fig. 9. — Epaississement et vascularisation progressive de l'arachnoïde.

Le diagnostic reste douteux. La rapidité d'évolution fait écarter l'hypothèse de tumeur. On hésite entre une encéphalite et un ramollissement cérébral.

Après une courte tentative de traitement spécifique qui aggrave la situation, une cure au salicylate intraveineux ne donne pas de meilleur résultat.

Les jours suivants, l'état s'aggrave encore. La malade devient de plus en plus affaissée et somnolente. Un nouvel examen, le 15 juin, montre les symptômes suivants : Malade stuporeuse, comprenant mal les questions posées et parlant avec peine. Céphalées frontales gauches très intenses, parésie de la jambe droite et paralysie du bras avec contracture très intense, en flexion comme chez une hémiplégique. Fente palpébrale droite plus ouverte qu'à gauche. Très légère parésie faciale droite. Réflexes rotuliens vifs, plantaires en flexion, abdominaux abolis à droite. Sensibilité normale. La malade tient constamment la tête inclinée sur l'épaule droite et tournée vers la droite. La nuque est raide. Le sterno-mastoïdien droit est contracté.

Pas de changement du côté des yeux.

La malade entre progressivement dans le coma et meurt le 25 juin, six semaines environ après l'apparition des céphalées.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, on remarque à gauche du sinus longitudinal, immédiatement en dessous de la dure-mère, une volumineuse tumeur kystique, de forme allongée, aplatie sur le bord. Elle a 18 cm. de long, 6 cm. de large et 3 à 4 cm. d'épaisseur. Sa coloration est bleu noirâtre. L'hémisphère gauche est refoulé et aplati par la tumeur (fig. 6, 7 et 8).

Il s'agit bien d'un véritable hématome sous-dural. Sa surface est par place tout à



Fig 10. — Le pédicule du kyste (arachnoïde).



Fig. 11. — Infiltration de globules rouges dans l'épaisseur de la membrane externe par rupture d'un espace vasculaire.

fait indépendante de la dure-mère qui la recouvre, et qui s'en détache très facilement. Il est entouré partout d'une membrane résistante et cette membrane elle-même aux extrémités du kyste se continue avec les couches internes de la dure-mère. Sous le kyste,

la pie-mère a un aspect normal et recouvre les circonvolutions cérébrales aplaties. Au voisinage immédiat de l'hématome, la dure-mère et l'arachnoïde ont un aspect tout à fait normal.

Une coupe perpendiculaire montre que le kyste est rempli d'une masse gélatineuse présentant des bandes de coloration très différentes.

Examen microscopique. — Nous avons pratiqué une série de coupes à différents niveaux, colorée à l'hémaléine-éosine, de manière à étudier la nature du contenu kystique et la constitution de ses parois. Nous avons également pratiqué des coupes de la dure-mère et de l'arachnoïde dans les régions voisines de l'hématome.

Dans la région avoisinant le kyste, la dure-mère et sa face interne, l'arachnoïde, ont un aspect normal. A mesure qu'on se rapproche du kyste, la vascularisation de la dure-mère et surtout de l'arachnoïde augmente notablement. Près du bord supérieur



Fig. 12. — La membrane interne.

du kyste, on voit dans la dure-mère une grosse artère bourrée de sang. A ce niveau, l'arachnoïde s'épaissit, et il apparaît de larges espaces sanguins limités par un endothélium. Ces espaces paraissent communiqués entre eux et donnent à la membrane, très élargie, un aspect spongieux (fig. 9).

L'arachnoïde, très épaissie, se détache de la dure-mère qui garde son aspect normal, en dehors de cette vascularité un peu plus grande tout près du pédicule d'attache du kyste. Ce pédicule n'est autre que l'arachnoïde dont l'aspect se modifie à mesure que l'on se rapproche de l'hématome (fig. 10). Dans sa partie interne juxta-pie-mérienne, il est constitué de tissu conjonctif lâche, riche en noyaux ovales et dans les mailles duquel on trouve de nombreuses cellules plasmatiques. Certaines d'entre elles sont bourrées de pigments. La partie la plus interne de cette zone est limitée par de grands espaces lacunaires, bourrés de sang et tapissés par un endothélium. Couche conjonctive interne et lacs sanguins continuent l'arachnoïde telle que nous l'avons trouvée sous la dure-mère dans la région avoisinant le kyste, mais ici elle est notablement plus épaissie. En dehors de cette couche interne, se trouve une couche externe sous-dure-mérienne d'un aspect très différent. Tissu conjonctif fibrillaire dense plus pauvre en noyaux. Certains sont ovales ou globuleux, mais la plupart sont très minces et allongés. On n'y retrouve guère de cellules plasmatiques. Dans l'épaisseur de cette couche conjonctive



Fig. 13. — Nouvelle hémorragie dans le kyste.



Fig. 14. — Traînée hémorragique dans l'épaisseur du kyste.

se retrouvent de vastes espaces contenant du sang et de la fibrine. Ces espaces sont beaucoup plus grands que ceux de la couche interne, mais moins congestionnés. Ils sont limités également par un endothélium. Par place, cette membrane est rompue et le tissu conjonctif environnant est infiltré de globules rouges (fig. 14).

Les deux membranes interne et externe primitivement fusionnées s'écartent progressivement l'une de l'autre et entre elles apparaît le contenu du kyste.

Celui-ci est très variable. On y voit par place des amas de globules rouges très bien conservés. A d'autres endroits d'énormes masses de fibrine d'aspect tout à fait homogène ou encore et notamment à la limite supérieure du kyste, des globules rouges très altérés, au milieu desquels on voit de très nombreuses granulations pigmentaires. A la partie tout à fait externe se produit une transformation fibreuse. Des travées conjonctives pénètrent dans la masse kystique et entre ces travées se trouvent de grandes cellules bourrées de pigment jaune.

Voyons à présent l'aspect des membranes là où le kyste a atteint son plein développement.

La membrane interne juxta-pie-mérienne a l'aspect assez semblable à celui décrit plus haut, mais on distingue plus nettement deux zones. Contre la pie-mère, du tissu conjonctif lâche, à nombreux noyaux, bourrés de larges capillaires remplis de sang. En dedans, une zone de tissu conjonctif dense, à noyaux plus rares, et se développant progressivement vers le kyste et aux dépens de celui-ci. On voit ce dernier pénétrer par des travées conjonctives entre lesquelles se trouvent des cellules bourrées de pigments (fig. 12).

La membrane externe est par place intimement adhérente à la dure-mère. Mais presque partout elle en est totalement indépendante. Le tiers externe est constitué de tissu fibreux dense assez riche en noyaux allongés ou ovales, peu vascularisés.

Les deux tiers internes renferment de vastes espaces bourrés de sang et environnés de tissu conjonctif infiltré de petites cellules rondes qui ont l'aspect de lymphocytes. Les lacs sanguins sont limités par un endothélium, *mais en maints endroits celui-ci est rompu et les mailles du tissu conjonctif sont envahies par les globules rouges* (fig. 11).

Du côté du kyste, l'aspect varie. Par place, des travées conjonctives pénètrent dans le kyste et contribuent à sa transformation fibreuse. Mais cette disposition habituelle au niveau de la membrane interne est ici exceptionnelle. Presque partout, la limite du kyste est nette et constituée par des fibres conjonctives en couches horizontales. *Par endroit cependant, et ceci est extrêmement important, cette paroi interne présente une solution de continuité et à ce niveau on voit les globules rouges des lacs sanguins et des capillaires se répandre dans le kyste.* On peut suivre cette véritable hémorragie par la longue traînée rouge qu'elle dessine (fig. 13 et 14).

Si nous résumons les constatations faites en étudiant ces coupes, nous voyons donc qu'*en dehors de la zone kystique, la dure-mère et l'arachnoïde ont un aspect normal*. Ce n'est qu'aux environs immédiats du kyste que ces deux membranes, la dernière surtout, s'épaissit et se vascularise.

L'hématome se développe entre la dure-mère et l'arachnoïde. On voit en effet très nettement l'arachnoïde se séparer de la dure-mère et on peut la poursuivre sans interruption tout le long de la paroi interne. A ce niveau l'arachnoïde s'est profondément modifiée. Elle est excessivement vascularisée, très épaissie et le tissu conjonctif qui a proliféré envahit peu à peu le kyste hématique lui-même.

Mais à mesure que l'on s'éloigne du bord du kyste, sa membrane interne devient de nouveau moins vasculaire et plus fibreuse.

La paroi externe du kyste sous-dure-mérienne est constituée par du tissu conjonctif de nouvelle formation. Elle est nettement indépendante de la dure-mère. Dans son épaisseur se trouvent d'énormes lacs sanguins. *Ceux-ci se rompent souvent et le sang infiltre le tissu conjonctif. A certains endroits, la rupture se produit dans le kyste lui-même et il se fait ainsi un*

écoulement sanguin lent et continuel que l'on peut suivre dans le kyste et qui doit être la cause de l'augmentation progressive de ce dernier.

Comme dans le cas précédent, c'est aux limites de la formation kystique que l'on se rend le mieux compte de la manière dont se forment ses membranes. *Celles-ci se constituent nettement aux dépens de l'arachnoïde épaissie, à ce point que l'arachnoïde forme un véritable pédicule au kyste.* Ce pédicule est excessivement vasculaire. A l'origine les deux membranes conservent cette vascularisation, mais peu à peu la membrane interne devient uniquement fibreuse.

De ces quatre cas d'hématomes sous-duraux dont nous avons relaté l'observation détaillée, deux sont d'origine traumatique certaine (cas 1 et 3). Dans les deux autres (cas 2 et 4), l'examen ne fait pas mention de trauma. Ou bien celui-ci a dû être tellement peu important qu'il a passé inaperçu, ou nous avons affaire à des hémorragies spontanées.

Nous n'allons pas reprendre ici en détail la description des symptômes dus au dévelopement d'hématome sous-duraux.

Ceux-ci ont été bien étudiés par les auteurs qui se sont occupés de la question et notamment par Putnam. Ce sont, en somme, des symptômes d'hypertension cérébrale progressive avec signes de localisation variable d'après le siège de l'hématome. Seule la notion d'un traumatisme cranien antérieur permettra de supposer qu'il s'agit bien d'un hématome. Il est important de savoir que dans certains cas, il peut y avoir une très longue période prodromique ou la symptomatologie se borne à des céphalées et des modifications de caractère. Après cette période de latence, on voit dans la majorité des cas, la situation s'aggraver avec une rapidité extrême, et c'est même là un élément précieux permettant, en l'absence d'un traumatisme grave antérieur, de faire le diagnostic entre un kyste hématique et une tumeur.

Il est extrêmement instructif de comparer les résultats de nos deux examens anatomiques, puisqu'il s'agissait dans un cas d'un hématome posttraumatique, dans l'autre d'une hémorragie spontanée. Or, les constatations histo-pathologiques sont très comparables. Elles se complètent même remarquablement l'une l'autre et jettent quelque lumière sur le mécanisme de la formation de ces hématomes.

Dans le cas 3, à la suite d'un traumatisme assez violent se produit une hémorragie entre la dure-mère et l'arachnoïde. Le kyste ainsi formé se retrouve à l'autopsie et nous constatons qu'à ses limites l'arachnoïde s'est épaissie et s'est fortement vascularisée.

Il s'est constitué autour de la masse sanguine une membrane externe très vasculaire, une membrane interne conjonctivale. Toutes deux paraissent s'être formées aux dépens de l'arachnoïde. Le long de la zone marginale de ce kyste, là où, précisément, la vascularisation arachnoïdienne est le plus abondante, de nouvelles hémorragies se produisent par rupture des espaces arachnoïdiens bourrés de sang.

Ces ruptures se produisent soit entre l'arachnoïde et la dure-mère, soit dans l'épaisseur même de l'arachnoïde, et c'est ainsi que progressivement

un nouvel hématome en nappe se forme autour du kyste primitif. Ces hémorragies provoquent une réaction de l'arachnoïde identique à celle décrite précédemment pour donner l'aspect caractéristique de la pachyméningite hémorragique.

Le cas 4 nous montre un énorme kyste hématique bien délimité et encapsulé. Il représente très probablement un stade plus tardif d'un même processus. Les membranes kystiques se sont constituées et consolidées et les zones marginales tout en étant très vascularisées sont protégées par du tissu conjonctif dense. *Mais les grands espaces vasculaires de la membrane externe du kyste constituent cependant une série de points faibles où de nouvelles hémorragies peuvent se produire. Celles-ci se feront à l'intérieur même de la masse et augmentent insensiblement son volume.* C'est ce que l'une de nos figures montre avec toute la netteté désirable.

Cette étude anatomique confirme donc pleinement l'hypothèse émise antérieurement, mais à laquelle manquait une preuve histologique.

Elle permet de comprendre pourquoi dans certains cas les symptômes de compression cérébrale ne font qu'une apparition tardive. *Ceux-ci sont la conséquence du développement lent et progressif du kyste hématique du fait de nouvelles hémorragies.*

Quelle est la cause qui provoque de nouvelles hémorragies de la paroi kystique ? Etant donné la vascularisation intense de la membrane sous-durale et la faiblesse des parois vasculaires, nous pensons qu'il suffit de peu de chose, d'un traumatisme léger, d'une augmentation passagère de la tension, pour déterminer la rupture vasculaire. Et ce qui illustre bien cette manière de voir, ce sont les accidents graves qui ont suivi, dans un de nos cas, une ponction lombaire. Celle-ci aura déterminé une rupture nouvelle d'équilibre et provoqué des hémorragies qui ont donné naissance à des symptômes d'hypertension aiguë.

Le mécanisme même de la formation de l'hématome primitif post-traumatique paraît donc bien conforme aux descriptions antérieures.

Un choc traumatique détermine une rupture vasculaire. Il se forme ainsi une collection sanguine sous-durale qui va très rapidement s'enkyster.

Où se produit exactement la rupture durale vasculaire ? Nos constatations ne nous permettent pas de trancher définitivement la question.

Rand a émis l'hypothèse d'une hémorragie d'une veine de la pie-mère. Dans nos deux cas, la pie-mère paraissait tout à fait intacte, et il n'y avait aucune adhérence entre elle et le kyste. L'hémorragie provient très probablement de la rupture d'une des veines perforantes qui vont de la dure-mère à l'écorce cérébrale.

L'élément essentiel à la formation de l'hématome, c'est que l'épanchement sanguin se produise entre la dure-mère et l'arachnoïde.

Dans certains cas, soit immédiatement, soit plus tard, il peut se produire une déchirure de l'arachnoïde, de sorte que le sang pénètre dans les espaces sous-arachnoïdiens. C'est dans ces cas que l'on trouve à la ponction lombaire un liquide hémorragique ou xanthochromique.

Une dernière question qui se pose est celle du rapport qu'il y a entre les

hématomes posttraumatiques et l'affection anciennement décrite sous le nom de *pachyméningite hémorragique*.

L'hémorragie est-elle toujours primitive et la pachyméningite n'est-elle qu'une réaction secondaire, comme l'admet à l'heure actuelle presque toute l'école américaine, ou bien s'agit-il d'une affection des méninges qui donne lieu à des hémorragies secondaires spontanées ou posttraumatiques, comme le pensait Virchow, comme Pierre Marie, Roussy et Guy Laroche ont tenté de le démontrer à la suite de très intéressantes recherches expérimentales et anatomo-pathologiques.

Nos constatations ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre de trancher cette importante question de pathologie. Le fait que des hématomes du type des hématomes sous-duraux n'ont pu être reproduits expérimentalement n'est pas une preuve définitive en faveur de la pachyméningite primitive. Les injections de sang ont toujours été faites sous-arachnoïdiennes, or il paraît indispensable pour qu'un kyste hématique se forme que l'hémorragie se localise entre la dure-mère et l'arachnoïde. Plus troublant est l'aspect de certaines formes de pachyméningite. Grâce à l'obligeance du Professeur Roussy, nous avons pu observer plusieurs pièces de pachyméningite hémorragique, où l'on voyait la dure-mère et l'arachnoïde très épaissies, recouvrir complètement d'une véritable gangue fibreuse toute la convexité des hémisphères cérébraux.

Dans ces cas, il semble bien qu'il s'agisse d'une affection primitive des méninges où l'hémorragie n'est qu'un phénomène secondaire.

Mais s'il existe des cas indiscutables de pachyméningite primitive, nous pensons avec la majorité des auteurs américains qui ont étudié la question que ceux où l'hémorragie est le premier phénomène sont de beaucoup les plus nombreux. La plupart d'entre eux sont la conséquence directe d'un traumatisme souvent très bénin au point de passer presque inaperçu. D'autres plus rares sont le fait d'une hémorragie primitive, sans traumatisme. Mais toujours il se forme d'abord un hématome, et c'est l'organisation de cet hématome qui, donnant lieu à de nouvelles hémorragies, finira par développer les symptômes caractéristiques de l'hématome sous-dural chronique.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 18 février 1932.

Présidence de M. KOELICHEN.

Maladie de Pelizaeus-Merzbacher chez frère et sœur,

par Z. KULIGOWSKI (Clinique neurologique du Pr ORZECHOWSKI.)

Garçon âgé de 12 ans, grossesse et accouchement normaux. A 3 mois nystagmus, à 4 ans essaye de marcher, à 5 ans progressivement cesse de marcher. Mouvements de la main toujours maladroits avec des oscillations, parole très lente, développement psychique assez bon ; actuellement aplasie génitale, amaigrissement. Sang et liquide C.-R. sérologiquement normaux. Au point de vue neurologique : nystagmus dans toutes les directions, atrophie des nerfs optiques, région maculaire normale : bradylalie ; maladresse des mouvements avec légère ataxie des membres supérieurs ; contractures des adducteurs de la cuisse et des muscles du mollet. Orteils comme dans la maladie de Friedreich, paraparésie spasmodique avec Babinski et Rossolimo bilatéral ; pas de troubles de la sensibilité ; euphorie, même aux impressions douloureuses l'enfant réagit par le rire.

Fille de 1 an et 10 mois, accouchement normal. Nystagmus depuis la première semaine, ne s'assied pas, maintient sa tête faiblement, connaît quelques mots, croise ses jambes quand on la soulève en l'air. Papilles décolorées à bords nets, région maculaire non modifiée. Instabilité, nystagmus et ataxie des globes oculaires. Aux membres supérieurs, mouvements ralentis et faibles. Les réflexes abdominaux existent. Aux membres inférieurs, contracture des adducteurs et des mollets et paraparésie avec Babinski et Rossolimo bilatéral. Tranquille, rit beaucoup.

Le grand-père paternel était le frère de l'arrière-grand-père maternel. Pas de syphilis chez les parents.

Contre la maladie de Tay-Sachs plaide le manque de modifications caractéristiques du fond de l'œil, la longue durée de la maladie et l'absence d'idiotie. Le tableau clinique ne répond pas à la maladie de Little, ni à la diplégie spasmodique progressive familiale. L'homologie et l'isochronie des symptômes les rapprochent surtout de la maladie de Pelizaeus-Merzbacher, forme chronique de la sclérose diffuse familiale.

Maladie de Quincke avec œdème papillaire, par Mme NATHALIE ZAND.

Le malade, âgé de 18 ans, fut présenté par moi il y a 6 ans pour affaiblissement de la vue dans l'œil droit. Les papilles étaient alors œdémaliées, surtout la droite. La maladie l'a frappé subitement : l'enfant a remarqué tout à coup qu'il ne voyait pas de son œil droit. En effet, à l'examen, il ne distinguait de ce côté que les doigts approchés de 25 cm. Pas de céphalées et des vomissements. Les réflexes patellaires étaient faibles, celui du tendon d'Achille droit, souvent absent. Tous ces symptômes ont paru quelques semaines après. L'enfant était toujours sujet aux gonflements des parotides lorsqu'il était excité ; en outre, il présentait au cours du traitement l'œdème indolore, rouge et passager des paupières supérieures. Le tout fut interprété comme *maladie de Quincke avec œdème papillaire*. Pareils cas sont bien rares. Dans la littérature je ne pus trouver qu'un seul cas (Handwerck, 1907) d'une femme âgée de 73 ans qui a perdu la vue de son œil droit et présentait l'œdème de la papille correspondante. Depuis, un troisième cas fut publié par Sterling : ici encore une femme de 27 ans, atteinte de maladie de Quincke, a ressenti l'abaissement notable de la vue de l'œil droit en même temps que cet œil présentait l'œdème de la papille.

Le trait caractéristique de tous ces cas est l'affaiblissement de la vue, ce qui n'est pas propre à l'œdème accompagnant les tumeurs cérébrales. Il faut supposer qu'il s'agit ici du gonflement du nerf oculaire même.

Il est possible qu'une fois l'attention attirée du côté de la papille au cours de la maladie de Quincke, ce symptôme sera noté plus souvent. Quant à notre malade il se sent depuis 6 ans parfaitement bien, ce qui éloigne le diagnostic de tumeur cérébrale, diagnostic posé alors par quelques médecins.

Tétraplégie par compression dans un cas d'occipitalisation de l'atlas, par B. STEPIEN (Clinique du Dr ORZECHOWSKI.)

Garçon de 14 ans qui depuis l'enfance a la tête inclinée et peu mobile, et depuis 1 an présente une parésie progressive des quatre membres. On constate : constitution infantile, atrophie musculaire généralisée, hémiatrophie cranio-faciale, lordose marquée de la colonne cervicale, abolition des mouvements de rotation de la tête, forme triangulaire du cou comme dans les cas de Sicard et Lermoyez, parésie des membres avec exagération des réflexes osso-tendineux et Babinski bilatéral, troubles de la sensibilité thermo-algésique aux membres inférieurs et de la sensibilité profonde aux orteils, légère ataxie des quatre membres. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey et l'injection d'air montrent un blocage complet. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Radiologiquement : aplasie et spina-bifida de l'atlas, masses latérales invisibles, probablement confondues avec les condyles de l'occipital, corps de l'axis repoussé en arrière et en bas. Les signes neurologiques dépendent donc d'une compression antérieure de la moelle par l'axis luxé. Cette luxation s'est produite en dehors de tout traumatisme, en relation sans doute avec le développement du squelette et les mouvements habituels de la tête dont disposait le malade.

Le phénomène nuquo-radiculaire, par M. W. STERLING.

L'auteur attire l'attention sur un symptôme non connu encore qu'il avait observé dans plusieurs cas de la syphilis cérébro-spinale caractérisés par la prédominance des phénomènes radiculaires. Le symptôme consiste en une douleur au niveau des genoux provoquée par la flexion active ainsi que passive de la tête. La douleur est presque synchrone au mouvement de la tête, son caractère violent et lancinant, sa localisation presque toujours bilatérale. Dans des cas exceptionnels se laisse observer une douleur unilatérale, envahissant un territoire plus étendu, par exemple la région de la cuisse et même de l'extrémité supérieure. Le symptôme se laisse provoquer dans la position assise ou couchée et n'est jamais accompagné par une rigidité de la nuque. L'auteur

propose pour le signe analysé le nom du symptôme *nuquo-radiculaire* puisqu'il résulte d'une irritation des racines postérieures consécutive à la flexion de la tête.

En analysant la pathogénie probable de ce phénomène, l'auteur attire l'attention sur les 3 catégories des facteurs étiologiques possibles : 1° les facteurs *sympathico-réflexes* ; 2° les facteurs de nature *hydrostatique* et 3° les facteurs de nature *mécanique*. En éliminant les moments sympathico-réflexes, l'auteur attribue l'influence prépondérante aux facteurs *mécaniques*, précisément à la dislocation de la moelle épinière en haut, accompagnant chaque flexion de la tête et provoquant un tiraillement des méninges et surtout des racines postérieures sensibilisées par le processus de nature spécifique, tandis que le moment hydrostatique ne joue qu'un rôle pathogénique concomitant.

Séance du 17 mars 1932.

Présidence de M. Koelichen.

Deux cas d'abcès du cerveau posttraumatiques tardifs, par L. Bregman et M. Lubelski (Service du Dr Bregman, hôpital Czyste, Varsovie.)

Cas I. — Un malade de 23 ans fut frappé par un obus pendant la guerre de 1920. Arrivé à l'hôpital dans un état grave, il fut opéré. On constata une fracture du crâne à la région pariéto-occipitale droite et on enleva des esquilles enfoncées dans le cerveau. Pendant 11 *ans il se croyait guéri* et travaillait. Le 29 juin 1931 il entra dans le service en se plaignant de céphalées apparues depuis quelques semaines. Vomissements, pouls 52. La région autrefois opérée, sensible à la pression. Résistance à la nuque quand on fléchit la tête en avant. Hémiparésie gauche, avec hypalgésie. Légère stase papillaire. Au Rtg.-gramme un fragment de métal à l'intérieur du crâne *au-dessus de l'apophyse mastoïde droite*. Le liquide céphalo-sp. contient 58 neutr. et 65 lymph. dans 1 cmm. et 0,2 ‰ d'albumen. Le sang : 11.400 leucocytes. Opération le 1 juillet ; à la profondeur de 6-7 cm. on trouva un grand abcès rempli de pus dense et fétide dont l'examen bactériologique découvre le *bacterium coli*. La plaie se ferma après 6 semaines et le malade quitta l'hôpital dans un état bien amélioré. Il revient le 14 octobre : céphalées réapparues, somnolence ; pouls 58 ; prolapsus du cerveau. On fait 8 ponctions sans résultat. L'état du malade s'aggrave, hémiplégie totale, rigidité de la nuque considérable : spasmes toniques du côté gauche ; puis aussi du côté droit. En dépit de l'état désespéré, le 18 novembre nouvelle opération qui releva du pus à une profondeur de 9-10 cm. Amélioration progressive. Maux de tête disparus ; le malade marche sans aide.

Cas II. — Un malade de 23 ans fut frappé par une balle de fusil en mai 1926. On l'opéra à l'hôpital de l'Enfant-Jésus. Pendant 3 *ans 1/2 il se sentait bien* et travaillait comme garçon dans un grand café. Depuis 9 mois céphalées, changement du caractère et troubles psychiques, venant par accès, sous forme *d'excitation motrice* ou d'immobilité *catatonique*. A l'hôpital, on constata obnubilation et torpeur psychique, pouls 60, prolapsus à la région temporale droite, hémiplégie gauche, stase papillaire. Au Rtg.-gramme la balle se trouve du *côté gauche*. Le malade mourut bientôt avant que l'opération puisse être accomplie. A l'autopsie on trouva un abcès entouré d'une grosse membrane au lobe temporal droit, la balle au milieu de l'hémisphère gauche.

Un cas de syringomyélie avec tremblement parkinsonien, par M. M. Orlinski et Mme H. Joz. (Service du Dr R. E. Flatau, à l'hôpital Czyste, Varsovie.)

Le malade présente le tableau caractéristique de syringomyélie : dissociation de la sensibilité, troubles trophiques des plantes des pieds et des paumes des mains, cyphoscoliose, parésie des membres, surtout inférieurs.

Au voisinage du creux axillaire droit, on voit des trémulations fibrillaires et fasciculaires. Sur l'avant-bras droit ces trémulations portent le caractère myocimique.

Les réactions électriques présentent de légères altérations quantitatives.

Le lipiodol descend normalement.

La paume de la main droite et le pouce droit, parfois même le pouce gauche sont animés d'un tremblement stéréotypique, de petite amplitude, de rythme lent apparaissant au repos, augmentant d'intensité à l'occasion d'une émotion et disparaissant au repos.

Vu le caractère parkinsonien du tremblement, nous présumons l'atteinte syringomyélique des noyaux gris de la base.

On sait que d'ordinaire les lésions de syringomyélie n'atteignent en haut que le bulbe, et comme on ne trouve que de rares cas à siège supérieur (Spiller, Rossolimo, Enders, Bogaert, Higier, Lhermitte), notre cas nous a paru pouvoir contribuer à l'étude de localisation des lésions syringomyéliques.

Il nous faut encore ajouter que le malade souffre de douleurs atroces brûlantes et déchirantes qui irradient du creux axillaire droit à la poitrine.

En raison de l'intensité des douleurs ne cédant point à l'action des analgésiques et des considérations ci-dessus sur le siège possible des lésions il ne nous paraît pas possible d'exclure l'origine thalamique de ces douleurs.

Le torticolis apoplectique, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'une femme de 59 ans qui le 28 décembre 1931 a été prise brusquement de perte de connaissance qui dura presque 20 minutes, et depuis ce moment il est apparu un spasme rotatoire de la tête vers la droite accompagné d'une déviation des globules oculaires à droite et de la perte des mouvements automatiques de l'extrémité supérieure gauche pendant la marche, sans signes d'une paralysie quelconque et sans troubles des réflexes cutanés et profonds. On a pu constater alors un torticolis spasmodique très grave avec rotation de la tête à droite, avec des contractions du sterno-mastoïdien gauche, des deux trapèzes et des muscles profonds du cou, accompagné d'une dépression profonde et des états anxieux violents. A l'*examen objectif*, on a pu constater outre une hyperazotémie manifeste et une hypertension artérielle, le symptôme de la roue dentée de la main droite. Au cours d'une observation de 2 mois s'est installée une amélioration progressive du torticolis et, après 3 mois 1/2, disparition presque complète des contractions spasmodiques des muscles du cou.

L'auteur élimine l'origine traumatique du torticolis dans le cas analysé ainsi que la compression du nerf accessoire, il différencie ensuite entre l'origine corticale et extrapyramidale du processus morbide, en admettant cette dernière localisation et en soulignant l'analogie entre le cas présenté et entre l'observation de Lhermitte et Lévy. Il se base aussi sur des observations personnelles, dans lesquelles les syndromes dystoniques se sont installés à la manière apoplectiforme et analyse les syndromes divers extrapyramidaux aigus de l'âge sénile (hémichorée sénile apoplectique, l'hémitonie apoplectique de Bechterew, l'hémiballisme de Kussmaul, syndrome strié à début apoplectique et à l'expression choréo-athétosique et pseudobulbaire de Lhermitte et Cornil). Le cas analysé ainsi que les données de littérature prouvent qu'il existe une forme spéciale du torticolis à début apoplectique et à l'expression extrapyramidale.

Décharge électrique dans un cas de syphilis médullaire,

par Mlle L. Fiszhaut (Clinique du Pr Orzechowski).

Chez ce malade, âgé de 37 ans, ouvrier, se plaignant d'une gêne de la marche due à un « engourdissement » et une « faiblesse » des membres inférieurs, en même temps que de douleurs dans la nuque et dans la colonne vertébrale entre les omoplates, apparues il y a 1 mois, on constate : atteinte marquée des nerfs auditifs surtout à gauche, sans que soient touchés les nerfs vestibulaires ; parésie du membre supérieur gauche avec hypotonie, abolition des réflexes périostés, affaiblissement des réflexes tendineux et ataxie à peine marquée ; ataxie maxima aux membres inférieurs et hypotonie, avec flexion combinée bilatérale, Babinski douteux, Romberg très positif. Marche possible seulement avec appui, très ataxo-cérébelleuse ; sensibilité profonde abolie aux orteils, très amoindrie aux pieds et aux genoux, surtout à gauche ; amoindrie au droit jusqu'à la 3e vertèbre lombaire, de même qu'aux doigts des deux mains ; hypoesthésie à tous les modes aux membres inférieurs et aux paumes. Un an avant ces signes apparurent des accès typiques de décharge électrique, allant en éclair de la nuque au sacrum lors des mouvements de la tête en avant, de côté, d'une forte toux et d'éternuement, accès qui ont disparu après la première ponction lombaire. Celle-ci montre une tension en position couchée de 200/110, une forte pléocytose avec prédominance de neutrophiles, un taux d'albumine 4 fois trop élevé. B.-W. fortement positif dans le liquide C.-R. et le sang, épreuve du benjoin positive. Deuxième P. L. faite 4 semaines après : tension 80/50, pléocytose lymphocytaire cette fois plus faible, avec moins d'albumine.

L'existence d'une méningo-myélite syphilitique à prédominance postérieure n'est pas douteuse. Il convient de supposer que la décharge électrique chez ce malade passe par le faisceau spino-thalamique, dont les fibres sont ici, comme de règle dans les méningites spinales démyélinisées, mais sans altération plus profonde. La disparition de la décharge est probablement due à la diminution de la tension du liquide C.-R. après la première P. L. L'augmentation de la pression intrarachidienne lors des mouvements de la tête doit être, d'après Opalski (ce que le cas présent semble confirmer), un facteur additionnel et peut-être indispensable, qui en excitant les faisceaux sensitifs démyélinisés contribue de son côté à déclencher les paresthésies à type de décharge électrique.

Encéphalopathie infantile choréique, par Z. W. Kuligowski (Clinique du Pr Orzechowski).

Garçon âgé de 4 ans, né en état d'asphyxie. Jusqu'à 3 ans il a marché comme dans la maladie de Little et mal parlé. Durant la dernière année, en même temps qu'une amélioration progressive, s'est développée une instabilité choréique de tout le corps, qui dure encore. Pas de syphilis chez les parents, pas d'hérédité particulière. A l'examen : instabilité choréique de tout le corps y compris la face, plus marquée aux jambes, surtout pendant la marche. Il marche en titubant légèrement et tâlonne, place les pieds l'un devant l'autre, titube et tombe parfois. Hypotonie des membres. Réflexes osso-tendineux conservés, abolition bilatérale du signe de Meyer, réflexes abdominaux et crémastériens conservés, Babinski et Rossolimo négatifs. Parésie des muscles du tronc qui fait que le malade se relève difficilement et va de côté et d'autre, avec en marchant, une lordose lombaire plus accentuée que normalement. Parole légèrement dysphasique. Légère hypertrophie des muscles de la cuisse et du mollet. Développement psychique correspondant à l'âge. Liquide C.-R. normal ; B.-W. négatif dans le liquide et le sang.

L'auteur souligne que certaines formes de diplégie cérébrale présentent donc parallèlement à la régression de la paralysie une évolution vers la chorée généralisée qui symptomatologiquement peut ne pas se distinguer de la chorée de Sydenham. Parfois la chorée disparait ultérieurement et l'enfant acquiert une guérison neurologique relative.

Séance du 28 avril 1932.

Présidence de M. KOELICHEN.

Evolution insolite d'un cas de tumeur de l'hypophyse, par M. PRUSSAK.

G. Sz., âgé de 37 ans. Il y a 10 ans, le malade fut atteint de céphalées violentes d'une durée d'environ 2 jours. En même temps il souffrait d'une polydipsie. Après une rémission de 2 ans, les céphalées sont revenues. Une année plus tard, la vue du malade commença à baisser. L'examen en automne 1926 a établi : les papilles optiques normales ; vis. o. d. = 1/30 ; o. g. = 1/10. Le champ visuel est normal pour la couleur blanche seulement puisqu'il ne discerne pas les autres couleurs. Excepté les troubles visuels et psychiques, agitation, peur, excitation, hypomaniaque, tendance aux plaisanteries, conduite excentrique ; du côté du cerveau rien à signaler. La rœntgénographie du crâne a décelé une destruction marquée de la selle turcique. Malgré la radiothérapie de l'hypophyse la vue baissait toujours. Dans les premiers mois de l'année 1927, le malade cessa de voir les objets menus. Quelques semaines après la 4e série d'irradiations du crâne, céphalées très fortes avec vomissements et absences pendant 2 heures. Onze semaines après les irradiations, ces phénomènes se sont répétés, et d'une manière bien plus accentuée. La température, au cours des 2 semaines, montait à 38°6. Les absences ont persisté pendant plusieurs jours. Dans les semaines suivantes, état d'irritation, humeur querelleuse, insomnie.

Durant cette phase de fièvre, s'accentua une amélioration rapidement croissante de la vue. Après quelques semaines, tous les troubles psychiques ont disparu, et le malade a repris son travail. De temps en temps, on continuait de lui appliquer les rayons X sur le crâne. La période de bien-être se maintenant jusqu'à présent (depuis le printemps 1928) a été à deux reprises interrompue par des accès épileptiques (en 1929 et 1931).

L'examen objectif ne décèle point de signes cérébraux. Nous insistons sur le fait que l'acuité de la vue contrôlée régulièrement (depuis 1929) est normale, et le champ visuel inaltéré.

En considération de la destruction prononcée de la selle turcique, de l'affaiblissement éminent de l'acuité de la vue à côté du manque de tout signe somatique neurologique, nous supposons avoir affaire à une tumeur de l'hypophyse localisée à l'intérieur de la selle turcique, et qui se propage en dehors, c'est-à-dire dans la direction du cerveau. L'amélioration subite de la vue s'étant manifestée au cours de phénomènes cérébraux graves, suggère l'hypothèse que dans ce cas il ne s'agissait pas d'une tumeur solide, mais plutôt d'un néoplasme en voie de dégénérescence cystique, et qui s'est subitement ouvert, en suite de quoi les nerfs optiques, délivrés de la compression, ont recouvré leurs fonctions. Le contenu de la cyste qui s'est frayé un passage dans les méninges y a probablement provoqué une méningite réactionnelle, à quoi peuvent être attribués les signes cérébraux graves et la fièvre.

Un cas de paralysie récidivante dans les différentes régions du système nerveux central, chez un enfant, par M. L. PRUSSAK.

K. Ch., âgé de 8 ans. Au commencement de novembre de l'année passée, quelques jours après une chute (par suite d'un coup de pied reçu au talon, l'enfant est tombé à la renverse), s'était développée une paralysie spastique des extrémités inférieures, et abo-

lition de la sensibilité douloureuse et thermique, sur le devant, à partir de l'apophyse xiphoïde, et par derrière depuis la XIe vertèbre dorsale jusqu'en bas.

Au cours de la troisième semaine de la maladie, la température s'élevait à 38°, ensuite pendant plusieurs semaines, état subfébrile. Les phénomènes rachidiens ont rapidement cédé, de sorte qu'après 2 mois il n'en demeura qu'un léger affaiblissement de l'extrémité inférieure droite. Après une période de 5 mois de bien-être absolu, directement après une chute (l'enfant a glissé en tombant d'une chaise), tout d'un coup survint la paralysie de plusieurs paires de nerfs craniens : de la Ve (branche motrice), de la VIIe avec prépondérance de la branche inférieure (les mouvements mimiques du visage sont demeurés indemnes), des IXe Xe et XIIe (paralysie de la langue sans secousses fibrillaires ni signes d'atrophie, puis la parésie des extrémités gauches PR et AR accentuées des deux côtés (gauche-droit), signe bilatéral de Babinski (gauche-droit). Rossolimo ébauché, troubles vaso-moteurs dans la main et au pied du côté gauche, hypoesthésie dans la moitié gauche du corps. La réaction du B.-W. dans le sang ou le liquide céphalorachidien négative.

Le rapport étroit entre le traumatisme et l'apparition de premiers signes morbides fait supposer que la cause anatomo-pathologique de l'affection sont les hémorragies récidivantes dans le système nerveux central. Contre cette hypothèse plaident cependant : la rareté extraordinaire des hémorragies dans le cerveau et la moelle chez les enfants, la fièvre, qui se maintenait trop longtemps dans la première période de la maladie, le manque de tout signe de diathèse hémorragique. Et puis, vu le syndrome actuel, il faudrait admettre une hémorragie fort étendue dans la protubérance ou bien des extravasations diffuses, ce qui est en désaccord avec l'état général passablement bon du malade. Donc, nous acceptons le diagnostic d'un processus inflammatoire disséminé (Encéphalomyélite disséminée, éventuellement une sclérose multiple aiguë avec une rémission de 5 mois), dans lequel les traumatismes furent l'agent provocateur de la maladie.

L'inversion du signe de Janischewski dans le parkinsonisme encéphalitique, par M. W. Sterling.

L'observation concerne une femme de 23 ans atteinte depuis 8 ans d'un parkinsonisme postencéphalitique, dont le symptôme principal consiste en une ouverture spasmodique de la bouche, de nature spontanée ou réflectoire. *A l'examen objectif*, on constate la face figée, le tremblement vibratoire de la lèvre supérieure, l'hypercinésie oscillatoire de la langue, la rigidité de la musculature du tronc et des extrémités, le phénomène de la roue dentée et le tremblement violent du bras et de l'avant-bras droits à caractère nettement *hémiballique*. La démarche de la malade est caractérisée par un glissement singulier du pied droit en avant et par un mouvement bizarre de la cuisse et de la jambe droite obliquant à la deuxième phase de la marche la position d'escrime. Donc le symptôme principal de la maladie est représenté par une hypercinèsie extrêmement pénible de la mâchoire inférieure d'origine soit spontanée, soit réflectoire, provoquant l'ouverture extrême et spasmodique de la bouche d'une durée de 15-20 secondes et d'une fréquence variable, accompagnée par l'expression douloureuse du visage et rappelant la gueule béante des bêtes sauvages. Il est spécialement intéressant que le composant réflectoire accentue visiblement l'intensité de ce mouvement, puisque le moindre contact de la nourriture à la muqueuse des lèvres et de la bouche provoque l'extension spasmodique de la mâchoire inférieure. Ce qui gêne profondément l'acte du manger devenant pour le malade un vrai supplice. Cette modification du phénomène analysé consiste dans l'inversion du signe de Janichewski (signe de bouldogue) représenté par la clôture spasmodique de la bouche au moindre touché des lèvres ou de la bouche.

Séance du 19 mai 1932.

Présidence de M. Koelichen.

Symptômes papillaires produits par un traumatisme du crâne, par M. L.-E. Bregman et Mme P. Neudingowa (service du Dr Bregman, Hôpital Czyste).

Un malade de 41 ans fut frappé 10 jours avant par une grosse planche tombée sur sa tête de la hauteur de 2 étages. Il tomba sur l'occiput et perdit la conscience pendant quelques minutes. Il resta couché pendant 5 jours, se plaignant de maux de tête, de vertiges, nausées et vomissements. Maintenant il se sent mieux, les céphalées ont presque disparu. En l'examinant on trouve un œdème à la région pariétale. Au Rtg.-gramme on constate au même endroit une fracture de la lame intérieure de l'os. A l'examen ophtalmoscopique, le bord temporal de la papille droite est effacé, près de la papille un petit foyer pigmenté, probablement la trace d'une hémorragie. Pupilles inégales, la droite ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation, la gauche déformée réagit faiblement à l'accommodation. Après 2 semaines, la réaction s'améliora : à droite, faible réaction à la lumière, médiocre à l'accommodation, à gauche réaction à la lumière abolie, à l'accommodation minime.

Eu égard à ce que le malade n'abusait pas d'alcool, que ni dans ses antécédents, ni dans son état présent on ne trouve rien pour affirmer l'étiologie syphilitique, qu'il a toujours été bien portant et spécialement n'a jamais eu d'encéphalite léthargique, on est obligé de ramener les symptômes pupillaires au grave traumatisme du crâne qui avait produit des fines altérations (peut-être des hémorragies) dans les centres correspondants des pédoncules cérébraux.

Deux cas de l'affection de l'hypophyse, par M. Z. Bychowski.

L'auteur présente deux malades avec une affection d'hypophyse, dont un est le contrefait de l'autre. Le premier cas concerne une femme d'une trentaine d'années, d'un aspect normal, mariée depuis six ans, qui n'a pas accouché et souffre de menstruations irrégulières. Depuis quelques mois elle est atteinte d'une hémianopsie bitemporale, accompagnée d'affaiblissement de vue (5/15) et de pâlissement des pupilles. Quoique le radiogramme montre un agrandissement et une destruction prononcée de la selle turcique, nous ne trouvons aucun signe d'acromégalie.

L'autre cas concerne un homme de quarante ans, chez lequel a évolué en dix ans une acromégalie monstrueuse de la face, des mains et des pieds. Cette acromégalie n'est pas accompagnée de troubles visuels, et la selle turcique présente une configuration normale et des dimensions dans les limites habituelles.

Ainsi ces deux cas affirment l'enseignement qu'il existe des acromégalies sans tumeurs compressant le chiasma, et des tumeurs d'hypophyse sans acromégalie. Il suffit donc d'une hyperfonction des cellules acidophiles de lobe antérieur d'hypophyse sans altérations macroscopiques, pour provoquer une acromégalie prononcée. En vérité, il existe des cas d'acromégalie où il n'y a que des adénomes microscopiques des cellules acidophiles. Aussi Evans, Long et leurs collègues après avoir injecté le lobe antérieur pendant longtemps ont atteint une hypertrophie du squelette chez des animaux. Ces deux cas présentés confirment alors cliniquement l'enseignement sur les fonctions polivalentes de lobe antérieur d'hypophyse (morphogénétique, folliculaire et lutéinaire).

Un cas de progérie compliquée par le syndrome myosclérotique,

par M. W. Sterling.

Il s'agit d'un garçon de 9 ans avec un développement physique et psychique retardé. A *l'examen objectif* se laisse constater un nanisme très accentué à côté d'une macro- et brachycéphalie. Aplasie prononcée de la mâchoire inférieure et des deux clavicules. Tuméfaction rondâtre des genoux et des articulations carpo-métacarpiennes. A l'examen radiographique on constate une ossification prématurée correspondant à l'âge de 20 ans, ainsi que la soudure précoce des fentes épiphysaires à côté de la persistance tardive de la fontanelle antérieure. L'expression sénile du visage résultant de la peau sèche et mince, du manque complet des cils et des sourcils, de l'aplasie de la mâchoire inférieure et de la forme aquiline très caractéristique du nez. Pâleur jaunâtre de la peau, absence totale du panicule adipeux, cachexie générale. Ongles courts et aplatis, développement défectueux des dents, commencement de la deuxième dentition. Aplasie extrême du pénis et des testicules. Absence des poils à la région pubérienne à côté d'une chevelure abondante de la tête. Faiblesse généralisée de la musculature du tronc et des extrémités, consistance des muscles des bras, des cuisses et des jambes, dure comme une planche, rappelant les stades extrêmes de la sclérodermie profonde et correspondant à une *myosclérose* très avancée, sans signes radiographiques de la myosite ossifiante. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien négative. Coefficient de l'intelligence : 61.

L'auteur attire l'attention que la *progérie* dont le diagnostic se base sur les symptômes du nanisme sénile (Variot et Pironneau), de la cachexie et de l'aphasie des glandes génitales est compliqué dans le cas analysé par le *syndrome myosclérotique* d'une certaine valeur pathogénique. Or la *dialthèse conjonctivale* de Wiesel resp. la *sclérose pluriglandulaire* de Falta supposée comme base anatomique de la progérie, trouvent dans ce cas l'expression clinique non comme encore dans la sclérose généralisée de la musculature.

Tumeur de la base du crâne avec métastase dans le cône terminal,

par M. L.-E. Bregman et A. Potok (Service du Dr Bregman, Hôpital Czyste).

Un malade de 26 ans. Depuis 6 ans, des accès débutant par des sensations pénibles dans la moitié droite du nez ; puis surviennent céphalée, trismus, perte d'équilibre, vomissements. Les accès se répètent de plus en plus souvent. Les sensations au nez restent longtemps après l'accès. Depuis 2 ans il souffre de grands maux de tête ; les accès sont devenus plus effrayants, le malade est très agité et tout rigide ou présente des contractions toniques limitées, perd quelquefois la conscience. A l'entrée dans le service 5 mars 1932), les accès étaient très forts et fréquents (1-3 fois par jour). Dans les intervalles, le malade était conscient. Température normale, pouls 56-60. Stase papillaire bilatérale. Nystagmus horizontal à grande amplitude dans les di. ections latérales, rotatoire en haut. Parésie du N. VI droit. Diplopie. Paralysie du N. VII droit et après quelques jours, aussi du N. VII gauche (diplégie faciale). Sensibilité subjectivement diminuée dans la moitié droite de la face. Les points du N. V droit sensibles à la pression. Depuis quelques jours, troubles de la miction (rétention) et obstipation. Paresthésies et troubles objectifs de la sensibilité dans le territoire des racines sacrales. Au Rtg-gramme, décalcification limitée de l'os occipital. Liquide épha. sp. normal. Réaction de Wassermann négative. Traitement spécifique sans effet. Grande amélioration progressive après l'application des rayons Rtg.

Le développement de la maladie et les symptômes indiquent l'existence de deux foyers probablement néoplasmatiques et sensibles aux rayons Rtg. : un foyer datant depuis 6 ans, provoquant les accès, l'hypertension intracranienne, la paralysie des nerfs cérébraux et surtout l'excitation du N. V droit, localisé à la base de la fosse cérébrale postérieure ; l'autre lésion, plus récente, probablement métastatique, afflige le cône terminal ou les racines sacrales.

Présentation d'un cas du syndrome de Gunn, par M. St. Mozolowski. (Service neurologique de l'hôpital de l'Ecole sanitaire.)

Chez un homme de 21 ans, avec la ptose congénitale de la paupière supérieure droite, apparaît la synchronicité des mouvements d'élévation de cette paupière, de l'ouverture de la bouche et des mouvements de mastication. L'élévation maximale de la paupière droite apparaît pendant que la bouche s'ouvre et pendant l'action du muscle ptérygoïde externe du même côté. La fente de la paupière s'agrandit quand la mâchoire tourne à droite, moins cependant que quand celle-ci passe à gauche. Pendant la déglutition avec les dents serrées, la paupière droite s'élève également. La présentation des dents à bouche fermée, l'extension des coins de la bouche, la position des lèvres en forme de groin, le gonflement de la bouche provoquent l'élévation de la paupière droite à la même hauteur à laquelle se trouve la paupière gauche (normale). On constate en même temps le symptôme de l'affection partielle du rameau supérieur du nerf trijumeau sous forme de l'affaiblissement du réflexe conjonctival droit ainsi que des voies pyramidales, surtout du côté droit : parésie du rameau buccal du nerf facial droit, affaiblissement des réflexes abdominaux droits, exagération des réflexes patellaires surtout du côté droit et le signe bilatéral de Rossolimo pourtant instable.

Le mouvement synchronique d'élévation de la paupière et de l'ouverture de la bouche décrit pour la première fois en 1883 par Marcus Gunn est expliqué par la plupart des auteurs par des rapports anatomiques irréguliers dans les endroits de sortie des nerfs correspondants. L'irrégularité de ces rapports consiste en ceci que le noyau du nerf oculo-moteur, et en particulier celui du muscle soulevant la paupière supérieure, est lié au noyau moteur du nerf trijumeau ou bien au noyau du nerf facial. D'autres auteurs rattachent ces rapports irréguliers aux mouvements synchroniques qui existent déjà physiologiquement, mais ne gagnant cette amplitude excessive que dans des cas particuliers. Notre cas admettrait une troisième explication, le syndrome pourrait être dû aux processus ayant lieu au-dessus des noyaux.

Séance du 16 *juin* 1932.

Présidence de M. Koelichen.

Hydarthrose périodique, par Z.-W. Kuligowski (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

La malade, âgée de 32 ans, souffre toutes les 2 semaines et pendant 2-3 jours d'un gonflement périodique des genoux avec une certaine gêne à la marche et à l'agenouillement, sans fièvre ni signes locaux inflammatoires. Le début remonte à 1926. A ce moment-là fut touché pendant un an le genou gauche ; ensuite, rien pendant 5 ans ; et c'est seulement depuis un an qu'est apparu le gonflement périodique du genou droit, puis du gauche 3 mois après. Anamnèse : asthme chez la mère, troubles des règles ; rien n'indique la tuberculose. La malade est asthénique avec une cypho-scoliose d'origine rachitique, sans modifications viscérales précises. A l'examen neurologique : hypersympathicotonie, liquide c.-r. normal, Wassermann négatif ainsi que dans le sang. Radiologiquement, pas d'aspect pathologique des articulations.

L'auteur diagnostique une hydarthrose périodique, la considérant comme un cas particulier de l'œdème de Quincke. La forme articulaire de l'œdème est très rarement observée en Pologne.

Hémorragies diffuses d'étiologie inconnue dans les deux hémisphères et rétines, par Mlle Fiszhaut (Clinique du Pr Orzechowski).

Chez le malade, âgé de 36 ans, forgeron, il y a deux semaines, ont débuté brusquement des maux de tête, sans cause appréciable et sans prodromes, très intenses tout d'abord, localisés à la zone fronto-pariétale, gauche surtout, et dans le fond des orbites, les premiers jours avec perte de connaissance et vomissements (chute, parfois incontinence d'urines), les jours suivants avec vomissements sans perte de connaissance. Au début, paraphasie et affaiblissement du membre supérieur gauche transitoires. A l'examen : Kernig modéré sans raideur de la nuque ; stase papillaire à son début, plus marquée à gauche, avec hémorragies récentes ; acuité visuelle 1/1 des deux côtés, hémianopsie bilatérale homonyme droite avec conservation du champ visuel central, affaiblissement de la main gauche, réflexe radial gauche plus vif. Examen viscéral négatif. Tension artérielle : max. 15-13,5, min. 8 (Korotkow-Vaquez). Urines normales. Dans le liquide c.-r., à part de la xanthochromie rien de particulier (Nonne-Apelt, Pandy faiblement positifs, albumine normale, 2-3 cellules par mm³, Bordet-Wassermann négatif ainsi que dans le sang. Une semaine après le premier examen, modifications marquées du fond d'œil : le long des veines, sur la papille et autour de la papille, nombreuses hémorragies, ce qui, avec des papilles non saillantes et leurs limites peu flones, paraît indiquer que les hémorragies ont été primitives ; les examens ultérieurs le confirment, montrant des papilles absolument nettes et une régression des hémorragies, de sorte qu'actuellement il n'y en a plus que quelques traces à l'œil gauche. Durant son séjour à la clinique le malade a eu une crise Jacksonienne du membre supérieur gauche. Maintenant il se sent tout à fait bien, hémianopsie persiste.»

Le diagnostic d'hémorragies diffuses des deux rétines et hémisphères ne paraît pas douteux. Probablement les hémorragies ont été nombreuses, atteignant dans la profondeur du lobe temporo-pariéto-occipital gauche le faisceau de Gr tiolet, dans l'hémisphère droit le centre du membre supérieur gauche. Il s'agit des suites de crises vasculaires chez un sujet de 36 ans, ne buvant pas d'alcool, sans dyscrasie sanguine, sans causes provocatrices telles qu'infection (syphilis, tuberculose), intoxication, effort, traumatisme, émotion, sans tares rénales ni hépatiques — peut-être dues à une athéromatose précoce, ou à une hypertension légère.

Diplégie cérébrale progressive compliquée par les troubles cérébelleux et pseudobulbaires, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'un garçon de 9 ans dont la maladie a débuté au bout de la cinquième année de la vie par les troubles de la parole et par l'arriération de l'intelligence. Depuis 3 ans, anomalies progressives de la démarche ; depuis 1 an 1/2, troubles de la déglutition à côté d'une démence progressive. Pas de maladies infectieuses, pas de crises comitiales. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang du père et de la mère ainsi que dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien du malade est négative. *A l'examen objectif*, on constate une hypotonie excessive de la musculature du tronc et des extrémités, une démarche titubante, asynergique et dysmétrique, troubles de la mastication et de la déglutition, abolition du réflexe pharyngé, parole dysarthrique et presque incompréhensible, à côté du volume normal des muscles des lèvres et de la langue, de l'absence des secousses fibrillaires et du signe de Babinski bilatéral positif. L'acuité visuelle normale. Pas d'anomalies du fond de l'œil.

L'auteur attire l'attention sur quelques groupes de symptômes d'une valeur spéciale pour le diagnostic : 1° le début tardif de la maladie, 2° l'absence des moments étiologiques, outre l'accouchement grave et prolongé ; 3° le caractère progressif de la maladie ;

4° le composant hypotonique et cérébelleux ; 5° les signes pyramidaux à peine marqués ; 6° la profondeur de la démence ; 7° la complication par le syndrome pseudobulbaire. L'auteur élimine la supposition de la maladie de Schilder et de la maladie de Wilson (l'absence du tremblement et du caractère familial) ainsi que de la maladie de Tay-Sachs (l'absence des troubles visuels) et plaide pour le diagnostic d'une forme atypique de la *diplégie cérébrale* à début tardif et à évolution progressive, compliquée d'un syndrome *atonique* et *astatique* de Förster par les phénomènes *cérébelleux* et par la *paralysie pseudobulbaire*.

Ramollissement médullaire dans les cas de dégénérescence hyaline des vaisseaux, par A. Opalski (Clinique Neurologique du Pr Orzechowski).

Malade âgé de 31 ans, qui a présenté brusquement des douleurs abdominales et une rétention d'urines. Deux jours après, paraplégie flasque totale avec abolition de la sensibilité jusqu'à D4. Mort après 5 mois de maladie, due aux escarres, les signes médullaires s'étant maintenus toujours au même niveau.

A l'autopsie on trouve un ramollissement de la moelle de D4 jusqu'en bas, au niveau de D9 elle contient des macrophages et des pigments sanguins parmi des vaisseaux à dégénérescence hyaline. De plus, dans le noyau caudé, près de l'aqueduc de Sylvius et dans les méninges médullaires, on trouve des paquets vasculaires de la grosseur d'une entille avec télangiectasie, dégénérescence hyaline, altérations artériosclérotiques et calcification des parois. La réaction névroglique, identique à l'entour des paquets et des vaisseaux hyalinisés, consiste en une abondante production de macroglie fibreuse bourrée d'hémosidérine. La dégénérescence hyaline dans tout le système nerveux montre que les paquets vasculaires, bien que ressemblant à des angiomes caverneux, sont d'origine dégénérative. Ce sont de pseudo-angiomes résultant du rapprochement des vaisseaux télangiectasiés voisins à la suite de l'atrophie de la substance nerveuse intermédiaire. La présence du pigment sanguin dans la zone de ramollissement médullaire montre que celui-ci est l'aboutissant d'un épanchement sanguin intramédullaire qui, étant donné la dégénérescence vasculaire, n'a évolué ni vers la cicatrisation ni vers l'organisation durant les 5 mois de la maladie.

Syndrome de Parkinson après intoxication par l'oxyde de carbone, par W. Jermulowicz (Clinique du Pr Orzechowski).

Chez la malade, âgée de 60 ans, à côté d'une parésie spastique facio-brachiale gauche survenue brusquement il y a 2 mois, nous avons constaté un syndrome de Parkinson net sous la forme d'une akinésie et d'une hypertonie globales sans tremblement, avec facies figé, parole lente et marche typique à petits pas avec légère inclinaison du tronc en avant. L'anamnèse révéla il y a 3 ans une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone, après laquelle la malade est restée au lit 3 mois, entièrement paralysée, puis ont apparu la lenteur et la marche à petits pas. Nous pouvons donc faire dépendre ici le syndrome de Parkinson de l'intoxication par l'oxyde de carbone, soupçonnant l'existence connue des foyers symétriques de ramollissement dans le pallidum. En ce qui concerne l'apparition récente de la monoplégie facio-brachiale de nature pyramidale, pour laquelle il convient d'admettre un foyer sous-cortical dans l'hémisphère droit, l'explication la plus simple serait un ramollissement athéromateux, naturel à l'âge de la malade. Etant donné aussi la tardive apparition de lésions vasculaires à la suite de l'intoxication oxycarbonée, on ne peut éliminer l'idée que la cause de la monoplégie pourrait être une dégénérescence vasculaire retardée, en relation non pas avec l'âge de la malade, mais avec l'intoxication survenue 3 ans auparavant.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 22 avril 1931

Présidence de M. Zd. Mysliveček

L'épilepsie bravais-jacksonienne est-elle une indication absolue pour l'intervention chirurgicale ? par Jiri Vitek (Clinique du prof. Syllaba). Présentation de deux malades.

A propos d'observation de deux états hémiépileptiques du type bravais-jacksonien dont l'un a été trépané sans effet, nous nous posons la question si le diagnostic d'épilepsie B.-J. est une indication absolue pour l'opération ?

Les deux cas ont été guéris par la médication interne (Luminal, tartrate borico-potassique-Kaltabor). Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme nonsyphilitique chez laquelle, après quelques paroxysmes épileptiques globaux, s'est développé un état hémiépileptique accompagné par une hémiplégie du type cortical, par épuisement. La malade a été trépanée et on a trouvé un épaississement méningé circonscrit à peu près au niveau du lobule paracentral droit. Quoique le chirurgien (prof. Jirasek) ait excisé cette lésion (histologiquement non spécifique), les paroxysmes n'ont pas cessé, mais ils disparurent complètement après l'installation d'un traitement interne énergique et régulier. De même l'hémiplégie qui se transforma en hémiparésie.

Dans le second cas, il s'agissait d'un état hémiépileptique gauche grave, chez une femme enceinte (non syphilitique et non brightique) et atteinte d'une hémiplégie par épuisement. La guérison a été complète après l'accouchement prématuré artificiel et après le traitement médicamenteux.

En résumé, il nous semble que le diagnostic seul d'une épilepsie du type B.-J. n'est pas une indication absolue pour un traitement chirurgical, excepté les cas où on peut soupçonner une tumeur cérébrale. Dans les autres cas nous conseillons d'abord un traitement interne régulier et énergique par les médicaments antiépileptiques modernes.

Discussion : MM. Volicer, Janota, Pelnar.

M. Henner. — Dans mon travail de 1930 (Résultats et limites du traitement médicamenteux des épilepsies, *Cas. Lek. ces.*), j'ai critiqué l'épithète assez fréquente dans la bibliographie sur les épilepsies : « malade, réfractaire au traitement non chirurgical. » J'ai accentué quelle grosse faute est de suspendre le traitement barbiturique d'une façon brusque, si les paroxysmes cessent. Dans le travail cité plus haut, j'ai dit déjà que, vu les succès même chez les jacksoniens, on ne peut de nos jours considérer chaque épilepsie jacksonienne non syphilitique comme une indication absolue de l'intervention. Personnellement je n'ai pas jusqu'à maintenant d'expériences avec la valeur thérapeutique de l'insufflation chez les épileptiques. Mais j'ai vu déjà chez plusieurs malades, avec céphalées tenaces de l'étiologie obscure, un succès thérapeutique durable après de petites insufflations d'air par la voie intralombaire.

Encéphalopathie tardive en connexion avec traumatisme de guerre, par M. V. Haskovec (présentation du malade, clinique du Pr Myslivecek).

K. V. invalide de guerre, âgé de 57 ans. En 1918, plaie dans la région pariétale par un fragment de schrapnell. Sciagraphie du crâne (clinique chirurgicale) : dans la région pariétale gauche, 6,5 cm. au-dessus de la suture lombaire, il y a dans la lame externe un défaut cannelé atteignant à peu près au diploé. La lame interne est intacte. Durant quelques années, le malade ressentit des douleurs dans les membres droits. En janvier 1931, douleurs atroces dans la moitié droite de la tête, et le 5 janvier 1931 un ictus apoplectiforme. Au cours des premiers jours, à la clinique, le malade avait des températures subfébriles, signes de l'irritation méningée, et il délirait. Plus tard, tableau typique de l'hémiplégie droite banale, avec aphasie motrice et parésie spasmodique dans le domaine de la branche inférieure du nerf facial. Nous présentons le malade comme un exemple d'expertise délicate. Pour être certains de ne pas nuire au malade, nous sommes obligés d'admettre une connexion avec le traumatisme comme un lieu *minoris resistentiæ*, l'hémorragie étant dans son voisinage pas trop éloigné.

Encéphalite morbilleuse ou varicelleuse ? par M. K. Henner (Clinique du Pr Syllaba).

Cette petite fille, âgée de 3 ans 1/2, est la seconde de trois enfants. Le grand-père maternel de l'enfant était un buveur, un oncle est mort dans l'asile des aliénés, une tante fut internée pendant 6 mois. Il y a une année, la malade eut au mois d'avril la rougeole et immédiatement après, au mois de mai, la varicelle. Au mois de juin, la malade ne pouvait se tenir debout ; cette affection s'améliora assez vite. Quand l'enfant put de nouveau se tenir debout, elle parlait d'une façon très lente, en comprenant tout et n'ayant aucun signe psychique.

Etat actuel : gros tremblement intentionnel aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs, il y a un caractère pendulaire des réflexes rotuliens, passivité et hypermétrie. La station s'effectue avec base très élargie ; si la base est rétrécie, l'enfant tombe en arrière ; dans l'essai de la démarche le tronc est fléchi en avant, les membres sont en abduction. Aux membres inférieurs il y a, au cours des mouvements actifs, des flexions hypermétriques dans les articulations du genou et de la hanche. Nous avons vu l'enfant encore en novembre 1931. Il y a une régression nette. L'enfant peut déjà marcher seul, avec un léger appui. Le reste du syndrome cérébelleux persiste, mais il est moins prononcé.

Nous présentons ce syndrome cérébelleux pour la raison qu'il évolua immédiatement après les deux maladies infectieuses, dont la seconde était la varicelle. On se souviendra des cas de Galli, Rendu, Cornil et Kissel, Ingelrans. L'existence de la cérébellite postvaricelleuse de nos jours est établie. Chez les malades décrits dans la bibliographie le résultat terminal était toujours bon, l'affection guérissait au bout de 2 à 3 semaines. Chez notre malade, l'affection est plus rénitente. On peut se demander encore si après les deux maladies infectieuses ne se manifeste ici une maladie latente préexistante, par exemple l'hérédoataxie cérébelleuse dans laquelle on trouve parfois l'alcoolisme dans les antécédents familiaux comme chez notre malade. Un médulloblastome, une autre tumeur ou un tubercule ne pourrait bien avoir une rémission si manifeste comme chez notre malade.

Discussion : M. Pelnar ; on connaît des complications nerveuses encéphalitiques non seulement après la varicelle mais aussi après la rougeole.

Séance du 13 mai 1931.

Présidence de M. Zd. Mysliveček.

Anarithmétique postapoplectiforme par M. Vinar (présentation du malade).

Confusion mentale après néosalvarsan, par M. Vinar (présentation du malade).

X. Y., âgé de 40 ans, spécifique, indemne de tous symptômes neuro-syphilitiques. Intolérance nette pour les arsénicaux. En 1928, après la première piqûre de néosalvarsan, éruption maculo-papilliforme, généralisée avec fièvre à 40°5. Immédiatement après la disparition de l'affection cutanée, confusion mentale aiguë, expansive, durée 48 heures, guérison. En 1930, un autre médecin injecta une dose faible de néosalvarsan, une dose provocatrice pour l'examen du sang. Même événement comme avant deux ans : dermatite généralisée ; après sa disparition, mêmes troubles psychiques et guérison rapide.

Pseudosclérose spasmodique d'origine traumatique ? par M. Elis et Mme Cernja (présentation du malade, Clinique du Pr Syllaba)

X. Y., âgé de 26 ans, menuisier. Une tante du malade est atteinte de maladie de Parkinson. Rien de spécial dans les antécédents personnels.

Au mois de juillet 1927, le malade tomba d'un toit, d'une hauteur de 7 m. Vomissements, aucune perte de connaissance. Le lendemain, le malade pouvait travailler comme auparavant. En août de cette même année 1927, le malade tomba de bicyclette, se blessa au

front et perdait connaissance un moment. Céphalées, vomissements. Depuis ce temps, maux de tête et vomissements pendant quelques mois. Une semaine après le second traumatisme, la tête du malade commença à trembler. De même le membre supérieur droit. Le tremblement augmentait et au bout d'un certain temps fut si fort que le malade était parfois obligé de se tenir la tête entre les mains. Plus tard, tremblement également dans le membre supérieur gauche. Dysphagie, parole parfois incompréhensible, agrypnie. Quand le malade fut hospitalisé, le tremblement était déjà si fort, que le malade ne pouvait se nourrir seul le tremblement étant pendant les repas un danger réel pour les yeux.

Etat actuel en avril 1931 : le tremblement de la tête, de la moitié supérieure du tronc et des membres supérieurs, ressemble beaucoup au tremblement dans la maladie de Westphal-Strumpell. Le tremblement est rythmique, peu fréquent (4-5 secousses par seconde) à grande amplitude et brusque. La tête est inclinée vers l'épaule droite et tremble d'une façon oblique, de gauche en bas, vers la droite et en haut. Le tremblement aux membres supérieurs est moindre, surtout dans les articulations du coude et radio-carpiennes; les doigts tremblent moins. Au cours de chaque mouvement, surtout au début, le tremblement atteint son maximum; le malade le supprime ou l'amoindrit, après quelques instants, par toute sa force de volonté dans l'attitude caractéristique des mains pliées derrière la nuque. Le tremblement, comme nous le décrivons, est alors statique et intentionnel. La fatigue et les influences psychiques l'augmentent ; il ne cesse que dans le relâchement complet, dans le décubitus et au cours du sommeil.

Dans les mouvements latéraux des yeux, nystagmus droit et gauche, anisocorie ; la pupille gauche est irrégulière, les mouvements de pupilles sont très diminués, sans dissociation des réactions. Décoloration des iris, mais la pigmentation de Fleischer n'existe pas. Hypomimie. Le réflexe naso-palpébral est très augmenté. Légère dysphagie. La parole est scandée et dysarthrique.

Légère augmentation de la matité du foie, mais l'examen fonctionnel ne montra aucun trouble. Les réflexes abdominaux et la réponse abdominale du réflexe médiopubien existent dans les segments supérieurs seulement. Les réflexes crémastériens sont normaux. Pied de Friedreich de deux côtés, pas trop prononcé. Les réflexes rotuliens sont normaux, l'achilléen droit aboli, de même TFP et PFP. Les REP sont augmentés, surtout à droite. Babinski de deux côtés ; à part cela, aucun phénomène pyramidal. Ataxie dynamique aux membres inférieurs avec tremblement intentionnel. Station : tremblement est décrit plus haut ; titubation, propulsion surtout vers la gauche. Démarche : la base est élargie, les membres supérieurs en abduction, les mouvements pendulaires des membres supérieurs augmentés.

Après une piqûre de 1/2 mg. de scopolamine, le tremblement statique disparaît, le tremblement intentionnel est moindre. Les REP sont partout diminués. Babinski est plus prononcé, il y a de plus Oppenheim et Gordon des deux côtés. Station : la titubation est plus grande, le tremblement moindre. Même phénomènes au cours de la marche.

Fond de l'œil normal. Les réactions à la syphilis dans le sang et le LCR négatives. Tension 18, position couchée ; les réactions aux globulines positives, aucune réaction lymphocytaire. L'examen morphologique du sang est normal.

En résumé, chez un homme de 26 ans, jusque-là bien portant, indemne de syphilis, apparaît après un traumatisme un gros tremblement statique intentionnel de la tête et des membres supérieurs, nystagmus, les pupilles sont presque immobiles, hypomimie avec augmentation du réflexe naso-palpébral, dysphagie, dysarthrie. REP augmentés, phénomènes pyramidaux.

Selon le tableau clinique, nous devons supposer une localisation surtout extrapyramidale, avec maximum probablement dans le striatum. Si nous

nous souvenons que tout arriva après une commotion du cerveau, nous devons songer également à une localisation mésencéphalique. Les pupilles presque immobiles plaident aussi pour cette localisation. Puis on devrait chercher la lésion anatomique dans le locus niger. On se souviendra de l'hypothèse de Duret quant à la genèse de symptômes mésencéphaliques dans quelques commotions cérébrales. Il est difficile de dire si la grosse lésion est ici dans le striatum ou dans le mésencéphale.

Etiologiquement on ne peut bien songer à la sclérose en plaque. Il y a assez de ressemblance avec la pseudosclérose de W.-S., mais les symptômes de l'atteinte hépatique manquent. Le tableau clinique ressemble davantage à la pseudosclérose spasmodique de Kreutzfeld-Jakob, sauf le fait que notre malade n'a pas de symptômes psychiques. La lésion anatomique de la pseudosclérose spasmodique est localisée dans les circonvolutions frontales, dans le striatum, le locus niger et la calotte de la protubérance. Quelques-uns admettent une forme spéciale d'encéphalite épidémique chronique comme cause de cette maladie. Chez notre malade nous croyons pourtant qu'on doit sérieusement compter avec l'étiologie traumatique.

Nous présentons le malade : 1° pour l'étiologie traumatique d'un tableau rare et compliqué ; 2° pour une telle prédominance du tremblement de la tête, fait qui est un bel exemple pour l'existence de représentation somatotopique, aussi dans le système extrapyramidal.

Discussion : M. Pelnar, Henner, Myslivecek.

Réactivation de schizofrénie par paralysie générale initiale, par M. O. Vymetal (présentation de malade, Clinique du Pr Myslivecek)

X. Y., âgée de 35 ans, mariée, se trouve pour la deuxième fois internée à notre clinique. Premier séjour en 1926, pour le tableau clinique de confusion schizophrénique. A cette époque, la malade présentait une perception paranoïde, des symptômes catatoniques, mutisme, négativisme, stéréotypie, parfois gâtisme. Au point de vue neurologique, rien d'anormal, les pupilles réagissaient bien, l'examen sérologique n'était pas fait. La malade a quitté la clinique améliorée.

La malade est à notre clinique pour la deuxième fois depuis le 1er mars 1931. Elle criait d'une façon confuse, grimaçait, gesticulait, crachait autour de soi. Les premiers quinze jours, exaltation continue, production des spontanéités incohérentes, allitérations, chants, négativisme, gymnastique stéréotype. L'examen sérologique du sang montra toutes les réactions complètement positives. Aucun symptôme somatique d'une démence paralytique initiale. Le tableau clinique était diminué par les symptômes schizophréniques. Pourtant l'anisocorie, photoréaction diminuée, l'examen du L. C.-R. accuse d'une façon certaine une maladie spécifique floride du système nerveux central.

Plus tard, la malade devient tranquille : elle reste couchée presque tout le temps au lit, toute couverte ; d'une façon exceptionnelle elle est prise d'une émotion violente spontanée ou provoquée par une autre malade, mais elle se tranquillise vite. A l'examen de l'intelligence, la malade offre toujours le tableau des caprices schizophréniques ; aucun signe du trouble paralytique psychique. Les réflexes rotuliens sont augmentés, sauf cela et la photo-réaction de pupilles diminuée, aucun autre symptôme neurologique. La parole et la prononciation ne sont pas paralytiques.

Le mari de la malade fut hospitalisé à notre clinique dix jours avant sa femme. Chez lui il s'agit d'une paralysie générale typique. Le père de la malade était également atteint de la p. g. et il est mort à l'asile. Le père de la mère de la malade était un éthy-

lique, la sœur de la mère était également internée, un cousin de la mère fut victime du suicide.

Selon l'information du frère de la malade, elle était toujours solitaire, très ambitieuse, laconique, même dans la famille. A la maison elle ne faisait pas de travaux habituels, elle écrivait des poèmes, surtout érotiques. Elle faisait bien ses études, étudia le conservatoire, puis elle entra à l'école dramatique, finalement elle commença à étudier, à chanter. Bientôt elle quitta toutes les études et depuis 1918 elle est employée à la poste. Trois fois elle ne réussit pas à faire l'examen nécessaire pour obtenir une place définitive.

En résumé, il s'agit d'une malade qui avait toujours un caractère schizoïde ; il y a 5 ans, maladie schizophrénique, qui passa sans laisser un effet durable. Elle revient sous le tableau de psychose schizophrénique, accompagnée de symptômes neurologiques d'une maladie organique au début, et avec le syndrome humoral spécifique complet dans le L. C.-R. Le cas est analogue aux cas de Bostroem dans lesquels le processus paralytique inflammatoire dans le cerveau provoqua une psychose endogène. Dans les 7 cas de B. l'auteur suspecte le processus paralytique initial comme agent provocateur. L'histoire morbide de ces malades montre qu'il s'agit des phases indépendantes des psychoses endogènes, provoquées par la paralysie initiale comme facteur exogène. Le traitement par malaria ne changea pas du tout l'évolution de ces maladies (5 psychoses périodiques, 2 schizophrénies). Ces associations morbides sont intéressantes au sujet des relations des facteurs endogènes et exogènes dans l'évolution des psychoses. La seconde question est le rapport de schizophrénie avec une paralysie ultérieure. Y a-t il une affinité quelconque, ou antagonisme, ou combinaison fortuite ? Cette question est traitée par Glaus dans *Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych.*, 132, 1931. Cet auteur trouve que le pourcentage de schizophréniques et des hommes psychiquement normaux qui ont eu, dans les deux groupes, la syphilis, est le même, quant à la p. g. ultérieure : 1-2 %. Une affinité de schizophrénie au processus paralytique n'existe pas, mais l'antagonisme non plus ; ceci ne change pas le fait que les paralysies générales chez les schizophréniques ont relativement souvent une évolution fruste.

Le Secrétaire,
Pr Henner.

SOCIÉTÉS

Société de médecine légale de France.

Séance du 11 juillet 1932.

Quadriplégie polynévritique arsenicale chez un syphilophobe.

MM. Duvoir, Pollet, M. Cachin et Piton rapportent l'observation d'un sujet qui, ayant peut-être été atteint de chancre syphilitique en 1911, devint syphilophobe en 1920. Il se fit alors soigner médicalement ; puis trouvant le traitement insuffisant, il se fit à lui-même au pli du coude à droite comme à gauche, des injections intraveineuses de novar à doses massives et répétées. Il ne présenta cependant ni accidents locaux nets ni accidents généraux, jusqu'au jour où, en 1932, se constitua rapidement la quadriplégie polynévritique arsenicale pour laquelle il est actuellement soigné. Il s'en soucie d'ailleurs infiniment moins que de sa prétendue syphilis dont il voudrait voir continuer le traitement.

M. Laignel-Lavastine rapporte le cas d'un tabétique qui, à la suite d'un traitement par l'hectine, le novarsénobenzol et l'acétylarsan présenta des douleurs de la plante des pieds qui ne relevaient pas du tabes, mais d'une polynévrite arsenicale, et qui disparurent après modification de la thérapeutique. Il fait observer que l'acétylarsan, tel qu'on l'employait il y a 5 ou 6 ans, paraissait provoquer plus spécialement les polynévrites arsenicales. Il semble qu'il n'en soit plus de même aujourd'hui.

M. Duvoir fait observer que le malade dont il a rapporté le cas avec ses collaborateurs présenta une polynévrite à forme parétique non douloureuse et qu'il n'avait pas été traité par l'acétylarsan, mais par le novarsénobenzol et le sulfarsénol.

Fracture du larynx par coup de poing.

M. Piedelièvre rapporte le cas d'un sujet décédé par asphyxie liée à un œdème aigu du poumon. L'autopsie révéla l'existence d'une fracture du cartilage thyroïde, du cartilage cricoïde et de l'os hyoïde. Il existait, en outre, à la face postérieure du thorax une ecchymose au niveau de l'omoplate droite. Cette fracture du larynx, ainsi que le révéla l'enquête, avait été déterminée par un violent coup de poing d'un agresseur porté directement à la face antérieure du cou.

De pareilles fractures du larynx sont rares, elles s'expliquent dans ce cas, comme dans

des cas analogues, par le fait que la victime avait le dos immobilisé contre un mur, ce qui permit au traumatisme d'avoir un effet aussi grave.

Suicide par deux coups de feu tirés l'un à côté de l'autre.

M. Dervieux rapporte les résultats de l'autopsie qu'il eut à pratiquer sur un homme qui s'était suicidé en se tirant deux coups de revolver à bout touchant au-dessous du sein gauche. Le fait intéressant dans ce cas est que les deux coups de feu avaient été tirés à très peu de distance l'un de l'autre et que les trajets suivis par les deux balles avaient été presque rigoureusement parallèles. Les projectiles avaient creusé deux tunnels voisins dans le myocarde et avaient fait dans les autres tissus, notamment dans le péricarde et dans la plèvre, des orifices séparés par des languettes de quelques millimètres.

A propos de la loi du 30 avril 1931.

M. A. Sauteraud rapporte, comme complément aux communications faites par M. Duvoir à la Société de Médecine légale (décembre 1931, mars et avril 1932), les termes d'une circulaire du Garde des Sceaux, en date du 5 juin 1931, précisant les conditions d'attribution de la bonification annuelle de 9.000 fr. aux mutilés du travail ayant besoin de l'assistance d'une tierce personne. Le médecin expert n'a pas à se préoccuper du chiffre de la rente allouée à l'ouvrier, c'est-à-dire du taux d'incapacité qui la détermine. Il doit fournir seulement un rapport détaillé permettant au Président du Tribunal « d'apprécier uniquement si l'assistance d'une tierce personne est indispensable à la victime de l'accident ».

D'autre part, en ce qui concerne les frais d'expertise, il semble résulter d'une note parue dans la revue professionnelle et juridique *Le Greffier*, à la suite de la circulaire du Garde des Sceaux, que le tarif de droit commun serait attribuable aux experts en cette matière.

M. Duvoir émet un doute sur l'application aux médecins-experts du tarif de droit commun en matière d'accidents du travail.

M. Mauclaire estime que cette question mérite, par son intérêt pratique, une étude attentive.

Fribourg-Blanc

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

BONHOEFFER et **JOSSMANN** (de Berlin). **La pyréthothérapie de la paralysie générale** (Ergebnisse der Reiztherapie bei progressiver Paralyse), 1 volume chez Karger, Berlin, 150 francs.

Les auteurs, en collaboration, ont groupé un certain nombre de mémoires concernant la pyréthothérapie et la malariathérapie de la paralysie générale. Quelques chapitres sont spécialement intéressants : la malariathérapie des paralysies générales juvéniles, les associations thérapeutiques, les formes fixées avec état paranoïde et hallucinatoire, le problème social de la paralysie générale après impaludation. Tous ceux qu'intéressent les problèmes de malariathérapie pourront méditer cette étude basée surtout sur une longue expérience personnelle.

N. PÉRON.

KRONFELD (**Arthur**) (de Berlin). Aperçus sur les maladies de l'esprit (Perspektiven der Seelenheilkunde). Un vol. de 379 pages, chez Georg Thieme, Leipzig.

Dans cet exposé, Kronfeld envisage d'abord les méthodes d'étude des affections mentales en se plaçant surtout sur le terrain psychologique. Dans la deuxième partie de son œuvre, il développe avec beaucoup de détails le problème de la démence précoce et de la schizophrénie : dans cette étude critique, l'auteur fait une large part au problème historique de la démence précoce, et, fait digne d'être noté, accorde une large part aux travaux français, anciens et récents, sur ce problème si passionnant d'actualité psychiatrique.

N. PÉRON.

MEYER (**Fr.**). **Le système réticulo-endothélial des schyzophrénies** (Das reticulo-endothelial system der schyzophrenen), un vol. de 124 pages, chez S. Karger, Berlin.

Dans ce travail, l'auteur étudie le fonctionnement du système réticulo-endothélial

à l'aide de deux réactions qu'il décrit : l'épreuve du rouge congo, l'épreuve de Kauffmann basée surtout sur l'examen cytologique de séro-ités.

De l'étude de ces réactions, l'auteur pense que l'on pourrait en déduire une théorie pathogénique de la démence précoce dans ses rapports avec les phénomènes d'auto-intoxication.

N. Péron.

OTTO KAUDERS (de Vienne). **Contribution à la clinique et à l'analyse des troubles psycho-moteurs** (Zur Klinik und Analyse der psychomotorischer Störung), un volume de 132 pages, chez S. Karger, Berlin.

Dans ce travail, l'auteur étudie surtout les phénomènes psychomoteurs au cours des psychoses, des névroses et des états délirants toxiques : une partie expérimentale a été spécialement réalisée dans le délire alcoolique aigu. N. Péron.

ISCHLONDSKY (U.-E.). Les bases physiologiques de la psychologie profonde (Physiologische Grundlagen der Tiefenpsychologie), un vol. de 356 pages, chez Urban, Berlin.

Ce travail considérable étudie les mécanismes de la psychologie de l'inconscient dans leur rapport avec la thérapeutique psychanalytique. De longs chapitres sont consacrés à l'étude du sommeil normal, de l'hypnose et de la suggestion. D'autres envisagent plus particulièrement les problèmes de la sexualité : l'analyse des rêves est discutée avec le symbolisme qui s'y rattache. Quelques observations cliniques, avec les modalités du traitement psychanalytique, complètent ce travail. N. Péron.

ARTHUR KRONFELD (de Berlin). **Manuel de l'étude des caractères** (Lehrbuch der Charakterkunde), un vol. de 460 pages, chez Springer, Berlin.

Dans ce volumineux travail, l'étude du caractère est envisagée sous divers aspects, philosophique, métaphysique et médical, biologique.

Dans le chapitre médical les conceptions récentes sur les constitutions mentales, les modifications morphologiques de Kretschmer, sont longuement développées. Les modifications biologiques suivant le sexe, l'âge, les conditions sociales, l'influence de la psychanalyse, complètent ce véritable traité du caractère tant au point de vue normal que pathologique. N. Péron.

KRISCH (H.). Les types des réactions organiques (introduction à une classification psychiatrique sur un terrain clinique et biologique (Die organischen Unschusslich der exogennen Reactionstypen) un vol. de 150 pages, chez Karger, Berlin.

Dans ce travail, l'auteur précise les fondements organiques que l'on peut assigner à certaines psychoses en dehors des éléments exogènes surajoutés.

N. Péron.

PUUSEPP. Pathologie nerveuse chirurgicale (tome II). **Les nerfs périphériques**, 1 vol. 1932. Komminsionsverlag J. G. Kruger Ant. *Ges. Tartu* (Dorpat, Ruutli 11.

Dans ce tome, l'auteur montre ce qu'il faut attendre de la chirurgie des nerfs périphériques.

Il expose la technique et les résultats opératoires qu'il a obtenus dans les paralysies flasques, les paralysies spasmodiques, les crampes, les hypertonies et les troubles vasomoteurs et trophiques. Il insiste tout spécialement sur le traitement de certains syndromes douloureux, en particulier les névralgies faciales et ischiatiques.

Il fait également une intéressante étude des tumeurs des nerfs.

Nous rappellerons que ce livre fait suite à un premier volume qui traitait d'une façon plus générale les différentes méthodes opératoires et précisait l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système nerveux opératoire périphérique.

Ces deux volumes se complètent et leur documentation fait une heureuse mise au point de la question. SCHMITE.

PERITZ Georg. Les affections nerveuses de l'enfance (Die Nervenkrankheiten des Kindesalters), 2e édition, 1 vol. de 688 pages et 178 figures, Fischer, édit., Leipzig, 1932.

Cet important volume représente la deuxième édition, mais considérablement remaniée, du *Traité de neurologie infantile* publié il y a 20 ans par le Dr Peritz, de Berlin.

Des deux parties de l'ouvrage, la première est consacrée à la séméiologie nerveuse générale. L'auteur débute par une longue étude du système nerveux infantile dont il précise le développement progressif et le rôle variable aux différentes étapes de cette partie de l'existence. Un gros chapitre de symptomatologie générale lui fait suite et réalise l'application à l'enfant des lois communes des réflexes, des troubles moteurs et sensitifs, etc., jusqu'à celles des réactions électriques. Certains paragraphes ont une ampleur particulière et débordent le cadre de la pathologie infantile pure (étude du système neuro-végétatif, des troubles du langage, du liquide céphalo-rachidien, de la capillaro-microscopie cutanée). Une analyse psychologique modèle est résumée dans une fiche de six pages.

La seconde partie de l'ouvrage, de beaucoup la plus importante, est consacrée à la pathologie nerveuse proprement dite. Elle s'ouvre sur l'important domaine des paralysies cérébrales infantiles et groupe d'un point de vue surtout étiologique, la maladie de Little, la paraplégie spasmodique, l'athétose double, la chorée généralisée et l'hémiplégie cérébrale infantile. A signaler sept pages particulièrement précieuses, concernant les paralysies pseudo-bulbaires de l'enfance.

Le second chapitre (80 pages) est réservé aux affections nerveuses centrales héréditaires et familiales. Certains développements concernant des affections rares sont à retenir : maladie de Pelizaeus et Merzbacker, pseudo-sclérose de Strumpell, sclérose tubéreuse, myoclonie épilepsie d'Unverricht-Lundborg, atrophie du type Werdnig-Hoffmann, myatonie congénitale d'Oppenheim et atrophie Charcot-Marie.

Le chapitre des tumeurs cérébrales offre par contre un certain contraste par sa brièveté (20 pages).

Sous le titre d'affections inflammatoires, P... réunit d'abord l'encéphalite épidémique et l'encéphalite postvaccinale. Dans le groupe des affections méningées, il faut signaler les nombreuses pages consacrées à la pachyméningite hémorragique interne, inspirées essentiellement des conceptions de Finkelstein et de Rosenberg, ainsi que les importantes études des hydrocéphalies et des thromboses sinusiennes. Par contre, le chapitre de la syphilis nerveuse est assez bref, une place spéciale y est réservée à l'infantilisme hérédo-syphilitique. Plus classiques sont les descriptions de la poliomyélite antérieure aiguë, des polynévrites, des paralysies radiculaires, du mal de Pott et de la chorée (dont les directives thérapeutiques de l'auteur sont longuement détaillées).

Le cinquième chapitre traite des affections nerveuses d'origine endocrinienne. Après

une brève étude du myxœdème et des différentes variétés d'insuffisance thyroïdienne, l'auteur consacre quarante pages à la spasmophilie et à la tétanie, dont la pathogénie est longuement discutée. Les conceptions de P. l'entraînent à en rapprocher l'épilepsie essentielle. Les affections hypophysaires sont l'occasion d'une classification assez personnelle des infantilismes.

Les deux derniers chapitres sont réservés aux névroses et aux psychoses de l'enfance. Certaines pages sont assez curieuses, comme celles qui décrivent l'état nerveux de l'enfant unique (Die Nervosität des *einzigen* Kindes).

Cet ouvrage, orné d'une belle et nombreuse iconographie et riche d'autre part de maintes remarques d'ordre pratique, est appelé à occuper une place importante dans toute bibliothèque de neurologie. P. Mollaret.

PIQUET (Jean). Les abcès cérébraux et leur traitement. un vol. de 151 p., 7 fig., chez Masson et Cie, Paris, 1931.

Cette monographie s'applique tout d'abord à l'étude de l'étiologie générale des abcès cérébraux, puis à la pathogénie et à l'anatomie pathologique de l'abcès cérébral. Ces premiers chapitres sont suivis d'une étude clinique extrêmement complète qui, outre la description du stade latent de la période ambulatoire et du stade manifeste des abcès cérébraux, considère les formes cliniques, l'évolution et le pronostic des trois grandes formes cliniques d'abcès cérébral : l'abcès unique collecté, l'encéphalite purulente et l'encéphalite aiguë non suppurée. Le diagnostic de l'abcès est soigneusement étudié d'une part dans les cas où l'affection primitive est connue, et d'autre part dans les cas où l'abcès est cliniquement primitif. Un important chapitre de traitement concernant les abcès d'origine osseuse, les abcès traumatiques et les abcès métastatiques termine le travail, complété d'ailleurs par d'importantes fiches bibliographiques.

G. L.

ROGER (Henri). Les troubles du sommeil. Un vol. de 206 p., chez Masson et Cie Paris, 1932.

Dans cette monographie l'auteur se propose d'étudier les troubles du sommeil, non seulement au point de vue théorique, mais encore au point de vue thérapeutique, et chacun de ses chapitres se termine par la discussion du traitement des divers troubles envisagés. Après avoir étudié le sommeil normal, il passe à l'étude du sommeil pathologique dans lequel il distingue les insomnies et les hypersomnies. Les insomnies peuvent être considérées, selon lui, en insomnies végétatives, cérébro-spinales et psychiques. A propos du traitement des insomnies, il envisage longuement les divers sédatifs et les divers hypnotiques qui peuvent leur être opposés.

Parmi les hypersomnies, il étudie essentiellement les variétés d'hypersomnies continues : lésions encéphaliques, névrose et psychose, sommeil hystérique et sommeil hypnotique, et les narcolepsies dont il décrit les différents aspects. Enfin, dans un dernier chapitre, il groupe sous le terme de parasomnies les divers phénomènes qui peuvent survenir au cours du sommeil, des rêves ou du somnambulisme. Il classe ces différents ordres de faits en parasomnies psychiques, cérébro-spinales et végétatives.

Cette monographie extrêmement documentée et facile à lire constitue une très utile mise au point des notions qui peuvent intéresser tout clinicien à propos des perturbations du sommeil. G. L.

MURALT (Alex. v.), FOREL (Auguste), un vol. 66 p., 6 photographies, traduit de l'allemand par H. Bonifas, préface de O. L. Forel, édit., Hans Huber, Berne, 1931.

Traduction d'une bibliographie allemande très intéressante de Forel. Elle donne une notion très précise de l'homme et du savant, et s'accompagne d'une iconographie tout à fait belle. G. L.

MACHADO (Archimedes). Troubles nerveux consécutifs à la rachianesthésie. (Perturbaçoes nervosas consequentes a anesthesia rachideana. Thèse Sao Paulo, 54 p., édit. Rossolillo, Sao Paulo, 1932.)

Les troubles nerveux immédiats ou tardifs consécutifs à la rachianesthésie sont fréquents. Ils sont habituellement bénins, et conditionnés très fréquemment par une susceptibilité individuelle. La céphalée en est une des manifestations les plus fréquentes. Il s'agit surtout d'une céphalée frontale qui peut être due à de l'hypo ou à de l'hypertension. Par ordre de fréquence, la rachialgie représente le second de ces accidents, son intensité est très variable. La rétention d'urine est peu fréquente et généralement transitoire. Les troubles nerveux tardifs sont rares. Le moteur oculaire externe est atteint dans certains cas, en général il s'agit d'une paralysie unilatérale qui disparaît au bout de six semaines environ. L'existence d'une syphilis latente peut contribuer à déterminer les troubles consécutifs à la rachianesthésie. G. L.

GELSO WEY DE MAGALHAES. Contribution à l'étude clinique du réflexe cutané plantaire chez les enfants. Thèse de Sao Paulo, 57 p., édit., Casa-Duprat, Sao Paulo, 1931.

Chez les nouveau-nés et dans les premiers mois de la vie, l'extension de l'orteil est la réponse la plus commune que l'on obtient en recherchant le réflexe cutané plantaire. Vers 11 mois, ce réflexe en extension devient presque toujours un réflexe en flexion. A 20 mois, ce réflexe répond toujours, comme chez l'adulte, par une flexion de l'orteil. Pendant la vie intra-utérine la réponse se ferait par une extension de tous les orteils en éventail. Les difficultés de l'accouchement (application de forceps) influent sur le réflexe. Les enfants extraits par une césarienne ont un réflexe toujours en extension. Les modes de la présentation n'influent pas sur la forme du réflexe. Le décubitus dorsal ou ventral n'influe pas davantage sur ce réflexe. Le signe de Babinski est un fait normal pendant les premiers âges de la vie, et par conséquent n'a pas la valeur qu'il a chez l'adulte. G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ARNOLD CAMIRCHAEL et RUBY O. STERN. Le syndrome de Korsakoff, son histopathologie (Korsakoff's syndrome : its histopathology), *Brain*, juin 1931, p. 189.

Cette étude anatomo-clinique porte sur 5 cas de syndrome de Korsakoff chez des alcooliques. Il semble bien (comme Korsakoff lui-même l'avait indiqué) que l'alcoolisme, n'agit qu'en permettant l'agression du tissu nerveux par d'autres facteurs toxiques. Le fait que le même syndrome s'observe dans nombre d'autres maladies où l'alcoolisme n'est pas en jeu est en faveur de cette opinion. Les lésions sont uniquement corticales.

Une description des aspects histopathologiques du cortex cérébral est soigneusement faite. Les auteurs insistent sur la mise en évidence d'une accumulation considérable de lipochrome dans les cellules nerveuses, corticales et dans les cellules névro et microgliques. Ils insistent sur les altérations chromatolytiques intenses des cellules cor-

ticales dans la région préfrontale et dans le cortex moteur, particulièrement dans les grandes cellules de Betz. Pareille accumulation de lipochrome, en dehors de la sénilité, ne se voit guère que dans la pellagre, et les auteurs suggèrent qu'un facteur commun aux deux affections, agissant par carence, permet aux toxines d'adultérer les cellules nerveuses. L. GARCIN.

ROTHSCHILD (D.) et LOWENBERG. Sur une forme d'endartérite proliférante et dégénérative des petits vaisseaux piaux (A productive-degenerative form of the small pial vessels). *Archives of Neurology and Psychiatry*, novembre 1931.

Cliniquement, le début de l'affection, dans le cas étudié ici, se caractérisait par un état démentiel progressif, puis apparurent des signes pseudo-bulbaires avec un double contingent de symptômes pyramidaux et extrapyramidaux. Une paraplégie en flexion compliquait le tableau, mais celle-ci paraissait due à une tumeur de la queue de cheval, indépendante des autres lésions trouvées dans le névraxe. Celles-ci, limitées aux artérioles et capillaires de la pie-mère, consistaient en gonflement et prolifération des assises endothéliales qui aboutissaient à l'obturation des vaisseaux. Ce processus subissait alors une dégénérescence graisseuse atteignant souvent la média et provoquait parfois une désintégration des parois vasculaires avec thrombose et hémorragies. Discutant les aspects de ce type de lésion, les auteurs les distinguent des endartérites syphilitiques, des endartérites type Buerger et des processus habituels de l'artério-sclérose. La stricte localisation au névraxe de cette endarthérite très spéciale achèverait de lui conférer une place nosologique particulière. G. GARCIN.

LHERMITTE (J.), PAGNIEZ (Ph.) et PLICHET (A.). Forme respiratoire ou asphyxique de la maladie de Heine-Medin. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, XLVIII, n° 3, 1er février 1932, séance du 22 janvier 1932, p. 76-93.

Un homme de 34 ans présente de l'asthénie, puis brusquement une dyspnée tellement accusée que l'on pense successivement à la possibilité d'un œdème aigu du poumon, d'une insuffisance cardiaque brutale, d'un pneumothorax ou d'une oblitération laryngée.

La soudaineté des accidents respiratoires (le malade travaillait encore l'avant-veille de son entrée à l'hôpital), l'absence de fièvre, les crises de suffocation, l'assourdissement du timbre de la voix, la dysphagie, l'abolition des réflexes rotuliens contrastant avec la conservation des achilléens, l'absence de tous phénomènes paralytiques des membres et des nerfs craniens, évoquaient bien l'idée d'une lésion bulbaire aiguë mais n'imposaient pas le diagnostic de poliomyélite, que l'étude histopathologique affirme sans hésitation.

Cette étude, en effet, a mis en évidence les faits suivants : les altérations du bulbe rachidien sont considérables. Non seulement tout le réseau vasculaire de la partie dorsale du bulbe est largement infiltré de lymphocytes, de polyblastes et de plasmocytes, mais on retrouve, et surtout dans la partie dorsale du bulbe, des nodules dans lesquels se groupent des éléments identiques à ceux qui forment les manchons périvasculaires. D'autre part, les cellules nerveuses qui composent les noyaux du plancher du IVe ventricule sont extrêmement altérées : la plupart sont en chromolyse. Un assez grand nombre d'éléments ont disparu.

Les infiltrations périvasculaires ne se limitent pas au bulbe, elles rayonnent vers le bas et sont très marquées sur le premier segment cervical de la moelle. On rencontre là les mêmes altérations que dans le bulbe inférieur, mais les lésions s'arrêtent au deuxième

segment spinal cervical, et tout le reste de la moelle est indemne de toute altération, fût-ce la plus élémentaire chromolyse.

La colonne de Clarke de la moelle dorsale, qui présente, avec une extrême fréquence, des altérations morphologiques souvent importantes au cours des maladies infectieuses les plus diverses, apparaît dans ce cas absolument intacte.

Au-dessus du bulbe les altérations se poursuivent et apparaissent encore très intenses, d'une part dans la protubérance, et d'autre part dans le pédoncule cérébral. Dans la protubérance, elles atteignent la région dorsale surtout, et dans le pédoncule, elles se localisent nettement sur le noyau de la IIIe paire, le noyau rouge et le locus niger. En ce dernier point, les lésions très considérables sont caractérisées par l'infiltration périvasculaire, l'apparition des nodules infectieux et la désintégration des éléments pigmentés mélanifères.

Les auteurs pensent qu'il s'agit là d'une localisation poliomyélitique bulbaire primitive, sans paralysie des membres et sans paralysie des nerfs craniens.

Ils discutent en outre la pathogénie de la dyspnée et de l'asphyxie, les lésions ayant atteint la substance réticulée bulbaire et les noyaux du pneumogastrique, et ayant par ailleurs respecté les centres médullaires du phrénique. G. L.

DALMA (Giovanni). **Une nouvelle méthode de coloration vitale et non vitale des tissus : la chromophorèse électro-galvanique** (Un nuovo metodo d'introduzione vitale e non vitale di sostanze coloranti nel tessuto : la coromoferesi elettro-galvanica). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XXIX, fasc. 1, janvier-février 1932, p. 129-139.

Il est possible d'effectuer un déplacement électro-galvanique de l'anode à la cathode de bleu de méthylène en solution et même à travers une membrane semi-perméable. On a tenté ce transport électro-endosmotique dans le cerveau du lapin, sur l'animal mort et sur l'animal vivant. Le colorant a pénétré au niveau du pôle positif et il en est résulté une coloration diffuse des éléments cellulaires, ganglionnaires et gliaux. En inversant le courant la coloration des tissus ne se faisait plus. G. L.

GUYON (L.). **Etude des nerfs en dégénération wallérienne par la coloration au rouge neutre et par la méthode de Marchi.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 9, 11 mars 1932, p. 690-693.

En étudiant la dégénération wallérienne comparativement par la coloration post-vitale au rouge neutre et par la méthode de Marchi, l'auteur a observé un parallélisme complet entre le noircissement de certains ovoïdes de myéline par l'acide osmique et leur coloration en rouge par le rouge neutre. Trois faits ont retenu l'attention de l'auteur : la myéline normale d'un nerf sain se colore nettement et uniformément par le rouge neutre, mais d'une façon extrêmement faible ; avec la méthode de Marchi, cette myéline saine se colore en brun. Une partie des ovoïdes des fibres dégénérées se colore de la même façon que la myéline normale, en rouge très pâle par le rouge neutre, en brun par la méthode de Marchi : la myéline doit y être encore peu altérée, sinon intacte. D'autres ovoïdes se colorent si fortement qu'on les voit à première vue au milieu des précédents. Ces ovoïdes colorés ont une coloration d'intensité variable, mais les moins colorés d'entre eux sont toujours infiniment plus colorés que la myéline normale. Ce sont ces mêmes ovoïdes qui se colorent en noir par la méthode de Marchi ; la myéline y est certainement modifiée.

Une systématisation très nette dans la topographie des ovoïdes altérés s'observe au début de la dégénération wallérienne. Au quatrième jour, les ovoïdes altérés où la myé-

line modifiée se colore autrement que la myéline saine, se trouve presque toujours au contact des noyaux de Schwann, qui, à cette époque, n'ont pas encore commencé à se diviser. Tantôt il existe de chaque côté du noyau, un ovoïde altéré et fortement coloré. Tantôt il n'existe qu'un seul ovoïde altéré, l'ovoïde symétrique de l'autre côté du noyau se colorant normalement. Dans les ovoïdes qui se succèdent ensuite dans la longueur du segment interannulaire, la myéline a conservé sa colorabilité normale, sauf de très rares exceptions. Cette systématisation permet d'affirmer que les ovoïdes qui se colorent par le rouge neutre à l'état frais sont les mêmes qui se colorent en noir par la méthode de Marchi.

Dans les phases plus avancées de la dégénération wallérienne (8 jours et plus, 21 jours), aucune systématisation ne peut plus être observée. Le processus de désintégration est très variable sans qu'on puisse invoquer, pour expliquer les différences observées, la nature des fibres ; rien ne distingue à ce point de vue une fibre sensitive d'une fibre motrice. Les différences constatées dans la vitesse de dégénération des diverses fibres nerveuses sont individuelles. Il en est de même pour les différents ovoïdes qui subissent, avec des vitesses variées, chacun pour son compte et indépendamment de l'évolution de ses voisins, l'altération chimique qui se traduit par le changement de colorabilité. Dans une même fibre, les ovoïdes altérés, qui sont colorés, et les ovoïdes à peine teintés, dont la myéline conserve encore des caractères normaux, sont entremêlés sans ordre et distribués au hasard. Dans un ovoïde pris en particulier, des couches successives de myéline peuvent même avoir subi une évolution distincte et se colorer différemment, la colorabilité commençant toujours par les couches profondes. D'autre part, on peut observer jusqu'au 21e jour de la dégénération wallérienne, des fibres dont les ovoïdes, à contours peu déformés, ont conservé des caractères de colorabilité normale.

G. L.

CAHANE (**Tatiana**) et **HENRICH** (**Arthur**). **Contribution à l'étude des localisations motrices dans le noyau du facial** (Beitrag zum Studium der motorischen Lokalisationen in Facialiskern). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXIX, fasc. 1, p. 61-69.

A propos de l'observation anatomo-clinique d'un épileptique qui avait subi une brûlure dans le territoire du facial, les auteurs ont étudié les localisations motrices du noyau de ce nerf. Ils concluent que, les centres d'innervation de la partie inférieure de l'orbiculaire des lèvres et de l'élévateur de la lèvre supérieure se trouvent dans le deuxième groupe ventral des noyaux du nerf. Ils confrontent leurs données avec celles d'autres auteurs.

G. L.

KERNOHAN (**James-W.**) et **ODY** (**François-A.**). **Classification histologique des gliomes de la moelle épinière et du filum terminale**. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXIX, fasc. 1, 1932, p. 113-127.

Les tumeurs de la névroglie semblent histologiquement comparables dans la moelle et dans le cerveau. Elles présentent les mêmes caractères histologiques dans la moelle et dans le filum terminale. Alors que l'épendymome est l'un des gliomes les plus rares au cerveau, il est le plus fréquent des néoplasmes de la moelle et du filum terminale. Il peut être également le plus lent à se développer. La durée de l'évolution des gliomes de la moelle ne semble pourtant pas être identique à celle des gliomes du cerveau. Les auteurs soulignent qu'au point de vue chirurgical la majorité des tumeurs intramédullaires sont des tumeurs bénignes à contours nettement limités.

G. L.

BUCCIARDI (Guilio) et **BERTAGNA** (Emilio-Alfonso). **L'imprégnation argentique du tissu nerveux. Influence des narcotiques et des variations de réaction du milieu** (Sull'impregnazione argentica del tessuto nervoso. II. Influenza di narcotici e di variazioni di reazione del mezzo). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, LVI, fasc. 1, 31 mars 1932, p. 239-250.

Les narcotiques tels que le chloroforme et le chlorhydrate de morphine accentuent l'imprégnation argentique du tissu nerveux et produisent certaines altérations cellulaires, en particulier l'apparition de granulations diffuses. Ces granulations sont surtout abondantes dans le tissu morphinisé, parce que le chlorhydrate de morphine a déjà par lui-même la propriété de précipiter de petits grains de chlorure d'argent réductibles à la lumière avec le nitrate d'argent. L'alcalinisation et l'acidification excessives du tissu nerveux chloroformisé ou morphinisé entraîne une imprégnation plus marquée de la cellule nerveuse que celle du tissu nerveux normal. G. L.

MORSELLI (G.-E.). **A propos des relations entre le lobe frontal et l'aire temporo-occipitale. Contribution anatomo-pathologique à l'étude du tapétum** (A proposito di rapporti fra lobo frontale ed aree temporo-occipitali. Contributo anatomo patologico allo studio del Tapetum). *Rivista di Neurologia*, 4e année, fasc. VI, décembre 1931, p. 685-702.

Relation et discussion de coupes sériées d'un cerveau entier étudié par la méthode de Besta au point de vue des rapports anatomiques du tapétum et du faisceau occipito-frontal. Ce cerveau qui présentait une lésion traumatique survenue 4 ans 1/2 avant la mort, montrait une destruction de toute la substance blanche de l'hémisphère gauche, au niveau des circonvolutions rolandiques et de la troisième frontale intéressée dans toute leur épaisseur sur une longueur d'une dizaine de millimètres et intéressant tous les éléments, fibres d'association ou de projection efférentes ou afférentes du faisceau. L'analyse systématique des préparations myéliniques a pu démontrer que ce que l'on peut identifier avec le tapétum des classiques et le stratum subépendymaire de Marburg présentaient comme seule lésion un léger amincissement global correspondant à la section temporale et une très légère décoloration de son extrémité inférieure dans la portion postérieure au splénium. Ces constatations excluent, selon l'auteur, le rôle essentiel du tapétum système associatif occipito-frontal dans le sens où on l'admet généralement. G. L.

D'ANTONA (L.). **Intégrité de l'hypophyse et lésions du noyau paraventriculaire dans un cas de diabète insipide postencéphalitique** (Integrita dell'ipofisi e lesione del nucleo paraventricolare in un caso di diabete insipido postencefalitico. *Rivista di Neurologia*, IV, fas. VI, décembre 1931, p. 720-729.

Examen histologique de la région diencéphalo-hypophysaire dans un cas de diabète insipide postencéphalitique. L'examen histologique n'a pas mis en évidence de lésion hypophysaire ou de lésion infundibulaire, mais on a noté une légère raréfaction des cellules nerveuses du noyau propre du tuber et une raréfaction notable de celles du noyau paraventriculaire avec des altérations cellulaires au niveau de celles qui persistaient. Bien qu'on ne puisse pas donner à ces lésions une signification décisive, il est certain que des faits analogues associés à la fréquence de la polyurie insipide et des troubles de la glyco et de la thermo-régulation, tendent à confirmer de plus en plus l'importance prédominante, sinon exclusive, des centres nerveux végétatifs dans la genèse de ces troubles. G. L.

ROSTAN (Alberto). Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'épilepsie traumatique (Contributo all'anatomia patologica dell'epilessia traumatica). *Rivista di Neurologia*, IV, fasc. VI, décembre 1931, p. 702-720.

Description d'un cas d'épilepsie traumatique dans lequel on a pu constater l'existence de lésions ischémiques de la corne d'Ammon décrite par Spielmeyer, de même que dans un cas précédent de crises épileptiques consécutives à une encéphalite grippale. Ces faits suggèrent l'hypothèse que la corne d'Ammon exercerait une influence modératrice sur le cortex, et que l'accès épileptique s'expliquerait par un double mécanisme d'excitation corticale et d'une lésion de la corne d'Ammon qui priverait ainsi le cortex de l'action inhibitrice de cette zone. G. L.

PENTA (Pasquale). La coloration vitale du système nerveux central chez les animaux nouveau-nés (Sulla colorazione vitale del sistema nervoso centrale negli animali neonati). *Rivista di Neurologia*, V, fasc. I, février 1932, p. 62-81.

La coloration vitale au bleu de trypan et au trypanrot chez des chats et des lapins nouveau-nés, a montré les faits suivants concernant le système nerveux central. Le névraxe des animaux nouveau-nés prend plus intensément la coloration que celui des animaux adultes. La coloration est visible dans les régions où le mésenchyme pénètre le névraxe. Les éléments colorés s'identifient au microglioblaste. G. L.

SANTONE (M.). Endothélium de la dure-mère avec syndrome humoral de type syphilitique (Endotelioma della dura madre con sindrome umorale di tipo luetico). *Il Cervello*, XI, nº 2, 15 mars 1932, p. 89-101.

Observation clinique d'une malade qui présentait, outre des signes de lésion de la zone rolandique droite, des signes d'hypertension intracranienne et une formule liquidienne de type syphilitique. L'autopsie a mis en évidence un endothéliome de la dure-mère important qui comprimait la zone rolandique droite. G. L.

OPALSKI (A.). Altérations histopathologiques du système nerveux central par la cysticercose et leur pathogénie (Histopathologische Veranderungen des zentralen Nervensystems bei Zystiserkose und ihre Pathogenese). *Bulletin international de l'Académie polonaise des Sciences et des Lettres*, nºs 7-9, octobre-décembre 1931, p. 276.

Exposé important au point de vue anatomo-clinique des formes de cysticercose du système nerveux. G. L.

CORNIL (Lucien). Les caractéristiques anatomo-cliniques de la « névrite hypertrophique », la schwannose hyperplasique et progressive. *Marseille médical*, LXIX, nº 1, 5 janvier 1932, p. 15-24.

Rappel des caractères anatomo-cliniques de la névrite hypertrophique, ainsi que de ses différentes formes cliniques. L'auteur insiste sur les caractères de cette affection qui l'opposent aux schwannites de nature inflammatoire, ainsi qu'aux schwannomes néoplasiques : son caractère primordial dégénératif qui s'accompagne d'une prolifération progressive de la cellule de Schwann. G. L.

GUIRAUD (P.) et DESCHAMP (A.). Syringomyélie avec lésions cérébrales et psychose hallucinatoire. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, I, nº 3, mars 1932, p. 295-302.

Observation anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie dans lequel les auteurs ont pu observer des manifestations de psychose hallucinatoire qui leur paraissent relever de lésions encéphaliques dont ils ont constaté l'existence. Ils discutent les relations de ces troubles mentaux avec la syringomyélie. G. L.

GUIRAUD (P.). Foyers de dégénérescence colloïde dans la paralysie générale. *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 90e année, 1, n° 3, mars 1932, p. 302-305.

Etude anatomique de deux cas de paralysie générale dans lesquels l'auteur a pu observer de volumineux foyers de dégénérescence colloïde. G. L.

PHYSIOLOGIE

PAULIAN (D.) et BISTRICEANU (J.). Sughitul nervos. *Rev. Spitalul,* n° 10 octobre 1931. Bucarest.

Etude sur la physiopathologie du hoquet nerveux et son traitement physiothérapique. D. PAULIAN.

BARRY (D.-T.) et CHAUCHARD (A.-B.). Les modifications de l'excitabilité du nerf grand splanchnique sous l'influence de l'adrénaline. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* CIX, n° 4, 5 février 1932, p. 281-283.

Toutes les fois que, par un procédé quelconque, on empêche le déversement de la sécrétion glandulaire de la surrénale dans la circulation générale, ce qui a pour effet d'abaisser la teneur en adrénaline dans le sang circulant, on note une augmentation de la chronaxie du nerf splanchique et de la constante de temps de l'appareil vaso-constricteur. Au contraire, lorsqu'on augmente le taux de l'adrénaline par injections de cette substance, c'est une diminution des deux constantes de temps que l'on observe. G. L.

VAHL (François). Action de la caféine sur le temps de sommation du réflexe médullaire. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* CIX, n° 4, 5 février 1932, p. 277-279.

L'action de la caféine a été expérimentée sur les réflexes de la grenouille spinale et thalamique. La caféine dissoute dans l'eau distillée a été injectée dans les sacs lymphatiques de l'animal. On a déterminé, avant et après l'injection, la loi du nombre, c'est-à-dire le voltage liminaire, en fonction du nombre des stimulus, et le temps de sommation qui est le temps minimal pendant lequel il faut répéter les stimulus pour obtenir le maximum d'efficacité.

La présence du thalamus, à lui seul, suffit à diminuer le temps de sommation. Si on injecte de la caféine à une grenouille thalamique, on voit le temps de sommation diminuer davantage. L'action de la caféine est de même sens que dans le cas d'un animal spinal, il n'y a donc pas de différence essentielle entre ces deux cas.

Sur les grenouilles rousses qui semblaient se comporter d'une façon toute différente envers la caféine, l'auteur a retrouvé les mêmes phénomènes, au moins dans la plupart des cas, avec la différence que les doses nécessaires ont été cinq à dix fois plus petites que les doses correspondantes chez la grenouille verte. G. L.

TOURNADE (A.) et MALMEJAC (J.). Sur le centre bulbaire de l'adrénalino-sécrétion. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 5, 12 février 1932, p. 404-407.

Les excitations réflexes et asphyxiques conservent chez le sujet décérébré leur effet habituel sur l'adrénalino-sécrétion. Le centre nerveux qui préside à la fonction endocrine surrénale doit donc être situé au-dessous de la section prébulbaire. G. L.

ASHBY (de Lawesden). La théorie de la conduction des fonctions corticales. *The journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XII, octobre 1931, n° 46.

Dans cette étude critique basée sur certains travaux physiologiques, en particulier sur ceux de Pavlov sur les réflexes conditionnels, l'auteur étudie le rôle respectif de la conduction ou de la diffusion dans le mécanisme des fonctions cérébrales.

N. Peron.

ROSTOHAR. L'évolution de la représentation visuelle à partir de l'impression initiale. *Année psychologique*, XXXI, 1930, p. 130-150.

Etude extrêmement complète de la façon dont se constituent nos représentations visuelles. L'auteur pense que l'allure, la vitesse dans l'évolution d'une représentation dépend, d'une part, de l'âge, c'est-à-dire du niveau du développement général, et de l'autre, des facultés intellectuelles. Il donne le détail des nombreux tests qu'il a employés dans ses expériences. G. L.

DURUP (G.) et FESSARD (A.). Le seuil de perception de durée dans l'excitation visuelle. *Année psychologique*, XXXI, 1930, p. 52-63.

Il semble résulter des expériences décrites par les auteurs, qu'il existe une différence considérable entre le seuil de durée visuel et les seuils auditif et tactile obtenus dans des conditions analogues. Cette donnée s'accorde avec ce que nous savons ou supposons déjà de la rapidité de ces différents organes sensoriels. En effet, les phénomènes visuels sont liés au fonctionnement d'un appareil périphérique lent, tandis qu'au contraire, avec les sens dits mécaniques, et quoique leurs caractéristiques ne nous soient pas aussi bien connues, on peut affirmer qu'il s'agit d'organes atteignant très rapidement leur équilibre, et d'impressions qui fusionnent très difficilement. G. L.

POPEK (M. K.). Sur la question de la capillaroscopie chez les oligophrènes. *Revue neurologique tchèque*, n° 3, 1931.

L'auteur a publié, l'année passée, dans la *Revue neurologique tchèque*, un travail où il a montré qu'il n'y avait pas de différence entre les capillaires des enfants normaux et des oligophrènes. Dans le travail présent, l'auteur fait une critique générale de la conception du développement des capillaires de Hoepfner et ne reconnaît comme prouvées que deux déviations du développement, c'est-à-dire la persistance des « archicapillaires » et le développement de la forme « neurotique » et de la forme « néocapillaire ». A.

LEARMOUTH (James-R.). Contribution à la neurophysiologie de la vessie chez l'homme (A contribution to the neurophysiology of the urinary bladder in mann). *Brain*, juin 1931, p. 147.

Très important mémoire consacré à l'anatomie des nerfs de la vessie et à la physiologie de la miction. R. Garcin.

BUSCAINO et GULLOTTA. Action de la bulbocapnine sur les centres respiratoires de l'homme (Azione della bulbocapnina sui centri respiratori dell'uomo). *Bolletino della societa italiana di biologia sperimentale*, vol. VI, fasc. 9, 1931.

Il ressort des expériences de l'auteur que la bulbocapnine provoque chez l'homme un ensemble de modifications qui manifestent une diminution de l'excitabilité des centres respiratoires. G. L.

HOLGER EHLERS. Sécrétion lacrymale par excitation gustative (Secretion of tears on gustatory stimulation). *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 79-87.

De nombreux faits démontrent que la sécrétion lacrymale peut être provoquée par des excitations gustatives réflexes, et l'auteur en résume plusieurs observations antérieurement publiées. Il rapporte même une observation personnelle dans laquelle il s'agissait d'une enfant de cinq ans qui ne pouvait émettre de larmes que secondairement à des irritations oculaires ou à l'ingestion de mets acides. Les excitations psychiques ne provoquaient aucune larme. L'auteur discute la pathogénie de ces phénomènes et rapporte les diverses pathogénies invoquées jusqu'à présent. Mais il pense que le réflexe gusto-lacrymal n'atteint pas le système nerveux central et qu'il n'a qu'un trajet périphérique et un centre périphérique. G. L.

MONIZ (Egas), DE CARVALHO (Lopo) et LIMA (Almeida). Sur la sensibilité des veines du cou et de l'oreillette droite. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie de Lisbonne*, séance du 25 février 1931, t. CVII, page 83.

Les veines du bras sont assez sensibles. Si par exemple on y introduit une solution d'iodure de sodium à plus de 30 %, le malade accuse une douleur plus ou moins intense suivant la concentration de la solution. Il en est de même pour les veines des membres inférieurs. Ceci démontre que toutes ces veines ont une innervation sensitive importante. On pourrait penser que cette innervation est générale dans toutes les veines, mais ce n'est pas exact.

Les veines du cou n'ont pas la même sensibilité. Les auteurs ont pu injecter sans douleur dans la jugulaire externe et antérieure des solutions à 50 à 60 % d'iodure de sodium. Parfois la solution a reflué dans la veine de quelques centimètres, et y séjournait au moins 20 à 30 secondes, en provoquant une dilatation du vaisseau.

Cependant les malades n'ont pas accusé de douleur. La veine sous-clavière reste aussi indifférente au passage des solutions du même sel à 60 %, taux qui est assez douloureux dans les veines des membres. Les expériences réalisées dans le but d'obtenir l'angio-pneumographie ont montré aux auteurs que la veine cave supérieure et l'oreillette droite sont aussi insensibles. Ils ont pu y pousser des injections de 6 à 8 cm^3 d'une solution d'iodure de sodium à 120 % sans que les malades aient accusé la moindre douleur. On peut soutenir que cette solution se dilue immédiatement dans le sang, mais dans la série d'injections qui ont été faites, quelques gouttes au moins de la solution ont été en contact avec les parois de la veine cave supérieure et de l'oreillette. Aucune réaction douloureuse ne s'est produite. G. L.

MONIZ (Egas). LOPO DE CARVALHO et LIMA (Almeida). La çirculation veineuse du cou et la décharge veineuse de l'encéphale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie de Lisbonne*, séance du 25 février 1931, t. CVII, p. 84.

La décharge veineuse du cerveau se fait par les jugulaires. Chez l'homme, les jugu-

laires internes de fort calibre sont les veines les plus importantes, qui assurent l'évacuation de la plus grande partie du sang cérébral. Mais selon les auteurs, les jugulaires externes et antérieures jouent un rôle très appréciable dans la circulation veineuse du cou. Les deux systèmes de veines, jugulaires profondes et superficielles, ne sont pas indépendants. Des anastomoses les mettent en relation.

Les jugulaires externes recueillent le sang de la paroi cranienne. Elles sont en général plus importantes que les jugulaires antérieures, mais la relation de volume de ces différentes veines est inversement proportionnelle. Ces deux systèmes de jugulaires n'existent pour ainsi dire pas chez les animaux, exception faite pour le singe, dont les jugulaires internes et externes recueillent, l'une et l'autre, le sang veineux de l'encéphale. Ces deux systèmes interviennent ensemble chez l'homme dans la mécanique de décharge du sang cérébral.

Si on fait, sous contrôle radiographique, une injection de liquide opaque dans la sous-clavière, on voit que le liquide ne suit pas le cours normal du sang. Une partie au moins prend la direction opposée. Cela doit être dû à la disposition anatomique de l'implantation en angle aigu interne de la jugulaire externe dans la sous-clavière. Il se produit très probablement une collision entre deux courants opposés en sens oblique, l'un qui vient du bras par la sous-clavière vers le cœur, l'autre qui descend par la jugulaire externe dans le sens de l'humérale. Lorsqu'il y a une forte décharge du cerveau par afflux du sang à la tête (carotide interne et externe), les jugulaires internes et externes sont pleines de sang. Le sang qui remplit la jugulaire externe se jette dans les sous-clavières en sens contraire du courant qui vient du bras et le retarde. Il laisse ainsi plus libre passage au sang de la jugulaire interne. La disposition anatomique de cette veine, sa verticalité, son embouchure plus rapprochée de la veine cave supérieure, facilitent beaucoup sa tâche. Mais les faits que révèlent les injections opaques dans les vaisseaux du cou montrent aussi la participation des jugulaires superficielles dans la mécanique de la décharge veineuse de l'encéphale. G. L.

JAYLE (Gaëtan) et CABANAC (Jean). Le territoire du pneumogastrique dans l'innervation du tube digestif. *La Presse médicale*, 40e année, nº 11, 6 février 1932, p. 200-203.

Le nerf pneumogastrique ne s'arrête pas à la valvule de Bauhin, mais au contraire constitue le nerf axial du tube digestif. Anatomiquement on peut isoler des branches du pneumogastrique abdominal se rendant au côlon transverse et au plexus mésentérique inférieur, centre d'innervation pour le côlon gauche et le rectum. Physiologiquement, le pneumogastrique se comporte comme un nerf moteur viscéral pour les organes abdominaux. Il provoque des contractions évacuatrices sur toute la longueur du tube digestif lorsque le sympathique et les nerfs pelviens sont paralysés. Histologiquement, l'influx moteur serait transmis aux parties basses du tube digestif par des fibres grises, puisqu'il ne semble pas exister de fibres directes à gaine de myéline blanche reliant le bulbe aux parois viscérales. Ces fibres grises feraient relai dans le ganglion plexiforme. Elles représenteraient les fibres du pneumogastrique propres, intraabdominales, dites actuellement fibres parasympathiques craniennes du vague. G. L.

RAHIER (Ch.). La sécrétion gastrique dans l'urticaire. *La Presse médicale*, 40e année, nº 33, avril 1932, p. 629-635

Il résulte des expériences pratiquées par différents auteurs, que dans l'urticaire on retrouve les mêmes modifications que celles qui sont relevées dans la pénétration lente de peptones dans le sang. Or on a pu constater expérimentalement dans le sang chez le chien, que ces peptones introduites dans le tube digestif ne pénètrent dans la circulation

que lorsqu'elles sont en solutions alcalines, c'est-à-dire lorsqu'elles échappent à l'action de l'acide chlorhydrique et sont soumises à une sécrétion pancréatique insuffisante. Partant de ces faits, l'auteur a recherché aussi chez l'homme si dans les urticaires de type alimentaire on observait des modifications dans la sécrétion gastrique, et il a étudié les effets de la médication acide. Il a pu ainsi constater que chez 14 individus il existait 11 fois une déficience marquée de la sécrétion gastrique. Il a essayé l'action de la médication acide, et il estime que la limonade chlorhydrique constitue dans certains cas une thérapeutique efficace et simple de l'urticaire. G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

CONSTANTINESCO (S.), DEMETRESCO (T.) et BECESCO (F.) (de Bucarest). **Contribution à l'étude des formes mentales de syphilis cérébrale.** *Spitalul*, n° 11, novembre 1931, p. 459-173.

La syphilis cérébrale peut engendrer des psychoses délirantes systématisées avec ou sans automatisme mental. Quant aux lésions corticales des psychoses délirantes et hallucinatoires de la syphilis sans évolution démentielle, elles ne comportent pas toujours un élément de malignité. En effet, dans ces cas, le traitement spécifique semble atténuer la psychose, qui disparaît finalement, sans laisser de troubles psychiques résiduels. J. Nicolesco.

TOMESCO (P.) (de Bucarest). **L'orientation actuelle de la Psychiatrie.** *Romania Medicala*, nos 23 et 24, décembre 1931.

Conférence qui présenta dans une vue d'ensemble les nouvelles acquisitions fertiles en résultats, fournies par les recherches expérimentales à l'aide des agents chimiques. La méthode graphique est aussi infiniment précieuse dans ses applications à l'étude physiopathologique dans la psychiatrie. J. Nicolesco.

BRANHAM et Mc GRAW. L'anémologie et la psychiatrie sont-elles des entités médicales entièrement distinctes ? *Journal of nervous et mental Diseases*, vol. 73, février 1931, p. 164-165.

Curieuse statistique faite à New-York et recueillie auprès des médecins spécialistes des maladies mentales ou nerveuses.

Parmi les résultats nous relevons : que la majorité désire voir définir la psychiatrie par « Etude des Maladies mentales » et la Neurologie « Etude des Maladies relevant d'altérations de la structure du système nerveux » ; qu'une forte majorité considère que la Neurologie et la Psychiatrie sont des entités bien distinctes, mais que cependant le terme de neuropsychiatre doit continuer à être employé. P. Béhague.

PETROSELLI (Filippo). Le dermographisme chez les psychopathes (Il dermografismo nelle psicopatiche). *Il Cervello*, XI, 1, janvier 1932, p. 40-46.

En recherchant le dermographisme chez 38 malades mentaux, l'auteur a constaté l'existence d'un dermographisme rouge traduisant un état de vagotonie chez 37 d'entre eux, tandis qu'il n'a constaté qu'une seule fois l'existence d'un dermographisme blanc. La durée du dermographisme est nettement augmentée pendant les périodes d'agitation, tandis que pendant les périodes de calme elle est au contraire diminuée. L'auteur estime que devant ces réactions capillaires qui sont en relation avec le métabolisme basal, avec le système nerveux végétatif et les glandes endocrines, il y a une indication à pratiquer une étude systématique du dermographisme chez tous les malades mentaux. G. L.

SOSSET (Mariette). La synthèse mentale en psychopathologie. Contribution à l'étude de l'autoconduction (suite). *Journ. de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 12 décembre 1931, p. 753-780.

Les troubles d'autoconduction révèlent toujours une incapacité du malade à s'adapter aux circonstances extérieures et aux nécessités de son ambiance sociale. Ils se laissent ramener à l'impossibilité dans laquelle se trouve le sujet de coordonner ses activités, par incapacité d'opérer un choix entre ses tendances, ses idées, ses actions et de faire le sacrifice de certaines d'entre elles. Ce mécanisme très général détermine les ruptures d'équilibre qui surgissent entre les tendances du malade et le milieu ambiant. Sous son aspect social, il se caractérise par le manque d'adhésion aux règles établies par le milieu dans lequel vit l'individu et le refus d'accepter les conventions qu'il lui propose. Ce mécanisme ne peut être rapproché des processus psycho-physiologiques de l'attention, avec lesquels il présente de grandes analogies. Comme les troubles de l'attention, les troubles d'autoconduction caractérisent un abaissement du niveau psychique de l'individu. On a pu enfin signaler les premières manifestations d'un mécanisme semblable aux niveaux inférieurs de la vie psychique et même antérieurement à celle-ci dans les mécanismes de l'activité réflexe. L'intégrité des processus d'autoconduction constitue le facteur essentiel de la synthèse mentale. G. L.

LOO (P.) et DONNADIEU (A.). Sur un cas de paralysie générale à évolution continue et prolongée (22 ans). *Annales médico-psychologiques*, 89e année, II, n° 5, décembre 1931, p. 523-529.

Relation d'un cas de paralysie générale vérifiée à l'autopsie et, pendant la vie, par les réactions humorales dans le liquide céphalo-rachidien. Cependant les auteurs insistent sur l'absence d'un signe presque pathognomonique de la maladie : l'abolition des réflexes pupillaires que l'on ne constatait pas chez leur malade. Ils insistent enfin sur l'évolution de la maladie dans ce cas-là qu'ils ont pu suivre en effet pendant 22 ans. Durant tout ce temps les phénomènes dysarthriques ont été intenses, la déficience intellectuelle très grande, contrastant avec la longue conservation d'un bon état général permettant une activité physique importante jusqu'à l'ictus survenu deux ans avant la mort. G. L.

LEROY (R.), RUBENOVITCH (P.) et TRELLES (J.-O.). Psychose maniaque dépressive ou schizophrénie évolutive ? (Abcès apparus à la suite d'états anergiques et suivis de lupus érythémateux récidivant.) *Annales médico-psychologiques*, 89e année, II, n° 5, décembre 1931, p. 530-539.

Chez une malade de 38 ans, normale physiquement et mentalement, sans aucune héré-

dité fâcheuse connue, on note deux crises mentales à 11 ans d'intervalle qui ont nécessité l'internement. Déjà dans l'adolescence il était survenu deux crises de dépression à la suite de surmenage, qui avaient laissé un état de rêverie avec tendance aux idées romanesques et à la désadaptation. Les deux dernières crises ont été suivies de l'apparition, au moment de la cessation des troubles mentaux, d'un lupus érythémateux. Les auteurs discutent les relations de cet état mental avec la tuberculose. G. L.

COURTOIS (A.) et BOREL (J.). Délire de négation chez un tabétique amaurotique. Syndrome humoral paralytique. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, II, nº 5, décembre 1931, p. 553-557.

On admet habituellement que l'amaurose survenant chez un tabétique le protège contre les complications sensitives et motrices de son affection et aussi contre les complications cérébrales. On a même pu écrire que le tabes avec cécité comportait un pronostic très favorable. Les auteurs rapportent une observation qui montre que l'extension au cerveau du processus inflammatoire n'est pas exceptionnelle en cas de tabes, avec cécité. Il s'agit d'un homme de 60 ans, qui présente au cours d'un tabes avec cécité des troubles mentaux caractérisés par des idées de persécution, des idées de ruine et de préjudice qui furent suivies d'idées de grandeur. Les auteurs pensent qu'il s'agit là vraisemblablement d'un processus de méningo-encéphalite diffuse et la formule du liquide céphalo-rachidien témoignait chez leur malade d'un processus actif de méningite.

G. L.

ABELY (Xavier) et COULEON. Bactériologie dans le délire aigu. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, II, nº 5, décembre 1931, p. 558-562.

Dans un cas de délire aigu, les auteurs ont pu isoler, mais à l'autopsie seulement, une variété de microbes qu'ils ont retrouvés extrêmement nombreux au niveau du cerveau et de certains viscères. Ce sont des bacilles de grandes dimensions, gram négatif, dont ils donnent une description très minutieuse. L'identification de ces microbes n'a pu être faite, mais les auteurs pensent qu'il ne peut pas s'agir là d'une invasion microbienne banale de la période agonique, et que cette observation paraît être une confirmation directe de la théorie septicémique du délire aigu. G. L.

MARCHAND (L.), BONNAFOUX-SERIEUX (Mme) et ROUART (J.). Syndrome de démence précoce chez des sujets ayant présenté des affections organiques du névraxe. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, II, nº 5, décembre 1931, p. 540-547.

Déjà antérieurement, les auteurs ont insisté sur le fait que, dans l'encéphale de certains sujets considérés comme des déments précoces, il existe, outre les lésions cellulaires, des altérations vasculaires et méningées de forme inflammatoire qui justifient, selon eux, la désignation de ces formes par le nom de « démence précoce encéphalitique ». Ils rapportent encore 7 observations de démence précoce qui furent précédées d'une affection nerveuse organique. Dans ces observations ils distinguent trois groupes, un premier dans lequel l'affection mentale a fait immédiatement suite à la maladie nerveuse organique (poliomyélite, chorée). Dans un 2e groupe, un intervalle assez long s'est écoulé entre la maladie nerveuse organique et les troubles mentaux, mais l'une et l'autre affection ont été reliées par des phénomènes particuliers, soit mentaux, soit infectieux. Dans un cas, par exemple, le malade fut atteint de méningomyélite à 2 ans 1/2 et présenta ensuite un développement intellectuel anormal avec instabilité, tandis

que les signes psychiques n'apparurent qu'à 18 ans. Un autre malade fut atteint, à la suite d'une chorée qui apparut à sept ans, d'une série de crises rhumatismales, et l'apparition des troubles mentaux ne survint qu'à 28 ans.

Dans un 3e groupe, la maladie mentale n'est survenue que longtemps après l'affection nerveuse organique (encéphalite et état méningé), dans l'intervalle les sujets se sont comportés normalement.

En ce qui concerne les deux premiers groupes, les auteurs paraissent admettre que la maladie nerveuse organique et le syndrome mental sont dus à la même cause pathogène. Ils hésitent davantage pour les cas du 3e groupe. Là, ils considèrent qu'il n'y a entre les deux affections, nerveuse et mentale, aucune relation et que la première n'a fait que préparer le terrain à la seconde. Ils suggèrent encore qu'on peut admettre une subsistance latente de l'agent causal chez des malades cliniquement guéris.

G. L.

TOULOUSE (E.), **COURTOIS** (A.) et **DUFET**. **Séquelles mentales des encéphalites psychosiques aiguës**. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, II, n° 5, décembre 1931, p. 582-584.

Relation de 9 observations dans lesquelles l'épisode confusionnel aigu, initial, coexistant d'habitude avec un syndrome de délire aigu, est suivi de syndromes hallucinatoires anxieux ou démentiels. Dans 4 cas, le syndrome hallucinatoire s'est dissipé en quelques semaines ou plusieurs mois. Dans un cas, il persiste depuis plus de 10 mois des hallucinations auditives avec anxiété, sans idée de persécution. Dans deux autres cas, un syndrome de démence précoce s'est installé rapidement. Enfin, dans les deux derniers cas, après une guérison apparente de quelques semaines, on a assisté à une reprise des signes mentaux qui ont abouti à la mort. Les auteurs estiment qu'il s'agit là de séquelles mentales ou chroniques de l'encéphalite aiguë initiale qui restent capables de reprises pouvant entraîner la mort. Ils rapprochent ces faits des séquelles d'autres encéphalites chroniques, la méningo-encéphalite spécifique, l'encéphalite épidémique, l'encéphalite qui conditionne le delirium tremens des alcooliques, et ils estiment que bien des syndromes mentaux sont l'expression de séquelles d'atteinte encéphalitique de causes variées, souvent survenues dans l'enfance et l'adolescence.

G. L.

LARRIVE (E.) et **JASIENSKI** (H.-J.). **L'illusion des sosies. Une nouvelle observation du syndrome de Capgras**. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, II, n° 5, décembre 1931, p. 501-507.

L'illusion des sosies telle qu'elle a été décrite, et qu'elle se retrouve chez la malade décrite par les auteurs, se caractérise par le refus d'admettre, en présence de personnes connues, leur véritable personnalité et, par la propension, à expliquer par l'existence de sosies les modifications physiques et morales que la malade croit discerner dans la physionomie intérieure et extérieure de ces personnes. Loin de dépister les ressemblances entre plusieurs êtres, le malade s'applique donc à rechercher chez le même sujet des changements qui lui permettront de le méconnaître tout en le reconnaissant et d'affirmer qu'il s'agit non de la personne connue mais de son sosie.

L'illusion des sosies n'a à sa base aucun trouble de la perception ni aucun trouble de la mémoire. Après avoir discuté l'interprétation de ce trouble, les auteurs font remarquer que dans les observations publiées il s'agit presque toujours du délire chronique paranoïde, accompagné le plus souvent de phénomènes d'automatisme mental. Ils notent également que toutes les observations concernent des femmes.

G. L.

HALBERSTADT (**G.**). **Un cas atypique de psychose présénile**. *Encéphale*, 26e année, n° 9, novembre 1931, p. 671-677.

Une femme parfaitement normale, mais chargée d'une lourde hérédité morbide, présente des troubles vers la cinquantaine, deux ans environ après la ménopause. Consécutivement à des soucis graves et à du surmenage, elle devient d'abord mélancolique, puis surexcitée et confuse, ensuite stuporeuse, avec des symptômes catatoniques nets, et finalement elle tombe dans un état pseudo-démentiel. Après un séjour à l'asile de près de 6 ans, elle sort entièrement guérie et la guérison semble se maintenir d'une façon parfaite. Après discussion de ce cas, l'auteur pense que le diagnostic le plus adéquat serait celui d'un accès dégénératif chez une prédisposée. Il donne les raisons de cette opinion. G. L.

TARGOWLA (**R.**). **Pathologie mentale et pathologie générale : Les syndromes psychosomatiques**. *La Presse médicale*, 39e année, n° 70, 2 septembre 1931, p. 1293-1925.

Les grands syndromes mentaux ne sont pas constitués par des manifestations pures. Ils sont accompagnés d'un cortège de troubles somatiques dont le groupement et la signification diffèrent, suivant le syndrome considéré, mais qui est constant pour chacun d'eux. Ils forment en réalité des syndromes psycho-organiques. D'autre part, il est possible de pousser plus avant l'analyse de certains faits. Spécialement dans le vaste cadre des états confusionnels et oniriques, on peut différencier les symptômes ou des groupes restreints de symptômes pour les rattacher à un trouble défini d'une fonction viscérale. Ces nouveaux groupements plus étroits méritent le nom de syndromes psycho-pathogéniques, en raison des précisions qu'ils apportent sur les facteurs déterminés de diverses manifestations psychiques. Enfin, l'application des méthodes de la pathologie générale à la pathologie mentale conduit à une troisième notion, celle des psycho-encéphalites, maladie proprement dite due à des atteintes toxi-infectieuses du névraxe. Cette dernière notion permet de faire la synthèse des syndromes précédents et de les expliquer. Ces trois données établies sur des faits cliniques et biologiques montrent par quelle méthode il est possible désormais de rattacher les psychoses dans toute leur complexité à la médecine générale. Elles obéissent en réalité aux mêmes lois biologiques, elles sont justiciables des mêmes principes thérapeutiques, encore qu'on ne les ait guère envisagées jusqu'à présent qu'au point de vue psychologique et social.

G. L.

PASKIND (**H.**) (Chicago). **Etude des phobies**. *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XII, nos 4-5, juillet 1931.

L'auteur distingue deux types d'obsessions : dans les psycho-névroses les phobies ont toujours un caractère précis, compréhensible, de cause déterminée, elles peuvent être améliorées dans une certaine mesure par le raisonnement. Par contre, dans les psychoses proprement dites (psychoses périodiques, démence précoce), elles ont un caractère absurde, illogique, elles sont inaccessibles aux raisonnements. C'est là un caractère différentiel important qui facilitera le diagnostic entre pshychonévroses et psychoses proprement dites. N. Péron.

MILLER (**Emmanuel**) (de Londres). **La nature affective de l'illusion et de l'hallucination**. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XII, n° 45, juillet 1931.

Dans ce travail de psychologie pathologique, l'auteur étudie les rapports de l'hallu-

cination avec les acquisitions sensorielles et le travail de l'imagination. Des expériences psychologiques ont porté sur des enfants à l'aide de présentation de textes que l'auteur décrit. Il présente des images aux jeunes sujets et étudie la part respective de l'appoint sensoriel et de la construction imaginative. N. Péron.

EY (Henri) et LACAN (Jacques). Parkinsonisme et syndromes démentiels (Protrusion de la langue dans un des cas de). *Annales médico-psychologiques*, 89e année, II, nº 4, novembre 1931, p. 418-428.

Chez deux malades qui présentent des troubles mentaux, les auteurs ont vu s'installer insidieusement un syndrome parkinsonien. Chez la première malade il s'agit d'un véritable état de démence avec indifférence, impulsions motrices, stéréotypies verbales et motrices qui la rapprochent des états hébéphréno-catatoniques. Chez la deuxième malade il s'agit d'une démence paranoïde. Les auteurs discutent les relations de ces troubles mentaux et du syndrome parkinsonien. G. L.

CLAUDE (H.) et NACHT (S.). Remarques sur les conditions psychologiques précédant l'installation d'un état de catatonie. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, t. II, nº 4, novembre 1931, p. 409-418.

A propos de l'observation d'une jeune fille de 24 ans qui présente des phénomènes de catatonie, les auteurs ont pu, en reprenant très précisément le récit de cette existence avant l'apparition de la maladie, confirmer la distinction qu'ils font entre les états schizophréniques et les états de démence précoce du type Morel.

La schizophrénie est une affection qui, selon eux, évolue lentement sur un terrain, un fond psycho-affectif caractéristique et dont l'aboutissant semble être constitué par la dissociation schizophrénique plus ou moins prononcée, la catatonie même. C'est sur ce fond psycho-affectif spécial qu'ils insistent tout particulièrement à propos de la malade en question. A cette schizophrénie, ils opposent jusqu'à un certain point la démence précoce du type Morel qui évolue relativement rapidement vers l'état catatonique et qui représente une maladie sans doute entièrement organique au sens grossier du mot, c'est-à-dire avec origine probablement toxique ou infectieuse et absence de contenu psychologique.

Les auteurs insistent en particulier sur une série de traits caractéristiques des schizophrènes et qu'ils résument de la façon suivante : très tôt dans l'enfance sensibilité exagérée, grande capacité de souffrir, impossibilité de s'adapter à la réalité, d'accepter les duretés de la vie, déceptions continuelles qui amènent progressivement le repliement sur soi-même, au bout duquel l'autisme constitué marque l'abandon de la lutte trop difficile. G. L.

COURBON (Paul) et TUSQUES (J.). Régression tardive d'une paralysie générale impaludée. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, t. II, nº 4, novembre 1931, p. 405-409.

Régression considérable de l'état démentiel, chez une paralytique générale, apparue spontanément près de deux ans après la seconde impaludation thérapeutique. L'auteur en conclut qu'il ne faut pas considérer comme fatalement incurable la paralysie générale que l'impaludation n'a pas immédiatement améliorée. G. L.

FOREL (O.-L.). Les toxicomanies. Considérations psychologiques et thérapeutiques. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, t. II, nº 4, novembre 1931, p. 362-397.

Cet article résume le rapport de l'auteur présenté à la Société suisse de Psychiatrie

le 30 août 1931. Après avoir étudié dans son introduction les différents facteurs déterminants de l'intoxication, l'auteur consacre de longues pages à la psychologie des intoxiqués qu'il illustre de quelques exemples avant de passer aux considérations thérapeutiques qui terminent ce rapport important. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

LEROY, MEDAKOVITCH et BOYER. Éruption papulo-squameuse et alopécie en clairière secondaires survenues chez une paralytique générale impaludée. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, t. II, no 4, novembre 1931, p. 431-439.

L'infection paludéenne transforme les paralytiques généraux en simples syphilitiques qui deviennent de ce fait plus accessibles au traitement spécifique. Cette opinion peut être basée sur la courbe des réactions du liquide céphalo-rachidien (mastic, benjoin, or colloïdal) devenue, à l'occasion des rémissions, une simple courbe de syphilis cérébrale. Elle peut également être basée sur l'apparition de manifestations de syphilis tertiaire qui sont le plus souvent des gommes cutanées. A ce propos, les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 32 ans chez laquelle sont apparues, sept mois après l'impaludation, une éruption papulo-squameuse et une alopécie secondaire.

G. L.

MOREAU. Du syndrome hyperthermie-pâleur dans la thérapeutique chirurgicale oculaire du nourrisson. *Loire médicale*, 45e année, no 11, novembre 1931, p. 173-181.

Il ne faut opérer un nourrisson qu'en cas d'impérieuse nécessité. Jusqu'à 2 ans et 1/2 et même trois ans, la menace postopératoire hyperthermique peut se réaliser de façon d'ailleurs très variable et dans une proportion difficile à préciser. Dans le domaine ophtalmologique, une énucléation pour gliome de la rétine ne saurait être ajournée, tandis que l'on peut différer une intervention pour cataracte congénitale ? Au point de vue de la pathogénie de ces phénomènes, aucune explication satisfaisante n'a pu être donnée jusqu'à présent. On a invoqué les lésions surrénales mais qui ne paraissent pas expliquer suffisamment les phénomènes constatés. On a voulu incriminer le mode d'anesthésie, la possibilité d'une hydrocéphalie aiguë, ces faits ayant quelque analogie avec ceux que présentent certains opérés de tumeurs cérébrales.

En tout cas, au point de vue thérapeutique, l'action que l'on peut exercer est minime, et il convient de prévenir les parents de cette redoutable éventualité qui peut suivre tout acte opératoire. G. L.

HERZFELD (Ernst). Diagnostic et thérapeutique des thyréo-toxicoses dans la pratique quotidienne (Diagnose und Therapie der Thyreotoxikose in der täglichen Praxis). *Fortschritte der Medizin*, no 24, XLIX, 27 novembre 1931, p. 910-931.

Sous le nom de thyréo-toxicose, l'auteur comprend tous les cas d'hyperthyroïdisme, en dehors de la maladie de Basedow proprement dite. Il insiste sur l'importance de l'examen clinique et la recherche du métabolisme basal. Selon lui, la thérapeutique par l'iode ne doit pas être employée par le praticien, car elle peut être dangereuse, et il pré-

conise la thérapeutique sérologique, la thérapeutique endocrinienne, et certains moyens physiques (hydrothérapie, galvanisation du sympathique cervical). G. L.

NEUSTAEDTER. Traitement de la syphilis cérébrospinale par la malaria. *Journal of nervous of mental Diseases*, vol. LXXIII, n° 6, juin 1931, p. 591.

Une statistique des résultats obtenus :

69,2 % sont et demeurent améliorés.

23 % n'ont aucun bénéfice du traitement.

Le reste meurt moins d'un an après inoculation. P. Béhague.

WEINBERG (H.). Un cas de méningite à pneumocoques type III guéri par le permanganate de potasse. *Journal of mental and nervous Diseases*, vol. LXXIV, n° 1, juillet 1931, p. 38.

Ce cas désespéré a été traité suivant la méthode préconisée par Chester dans son article des *Annales of Clinical Medicine* par des lavements de permanganate de potasse répétés toutes les 4 heures.

Guérison si inespérée s'en est suivie que l'auteur souligne le titre de son article du sous-titre « Un plaidoyer pour son emploi ». P. Béhague.

FRIED (J.). Traitement des atrophies optiques tabétiques par le soufre colloïdal associé au bismuth. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXVII, n° 5, mai 1891, p. 487.

En suivant la technique indiquée précédemment par Winkler, l'auteur a obtenu dans douze cas : six améliorations très notables, quatre améliorations, un *statu quo ante* et une aggravation.

Il considère la méthode comme recommandable, étant donné le peu de résultats obtenus avec n'importe quelle autre méthode. P. Béhague.

KATZMAN (L.-M.). Résultats des essais de thérapeutique par l'urotropine dans quelques cas de psychoses alcooliques. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXIII, n° 1, janvier 1931, p. 30-40, et n° 2, février 1931, p. 183-194.

L'auteur expose en détails 8 cas d'intoxication alcoolique très améliorés par l'urotropine. La plupart des symptômes : tremblements, hallucinations, maux de tête, etc., disparaissent. La mémoire, le jugement, la réflexion et d'autres facultés intellectuelles reprennent leur niveau antérieur.

Bien que dans les 8 cas étudiés l'intoxication ait été de longue durée (5 à 10 ans), il n'y eut d'amélioration que par l'emploi de l'urotropine, une abstention d'alcool de 2 semaines à 2 mois 1/2 n'ayant donné aucun résultat.

K... pense pouvoir en conclure que le tableau clinique des psychoses alcooliques est pour une certaine part de nature fonctionnelle. P. Béhague.

JOHNSON (G.-S.) et JEFFERSON (A.). Aspects médicaux du traitement de la neuro-syphilis par la malaria. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXXIII, n° 4, avril 1931, p. 405.

Les auteurs tirent de leur étude les conclusions suivantes :

I. L'institution ou non du traitement par la malaria sera donnée par l'état physiologique du malade plutôt que par son état mental.

II. Porter la plus grande attention au tableau clinique de la maladie servira à diminuer les risques et la mortalité tout en conservant le pouvoir du traitement

III. La chimiothérapie antisyphilitique prémalarienne est utile surtout chez les sujets fatigués.

IV. La chimiothérapie antisyphilitique postmalarienne est recommandée.

P. Béhague.

MARINESCO (G.), GRIGORESCO (D.) et CHISER (de Bucarest). **Traitement de la sclérose en plaques.** *Romania Medicala*, n° 19, 1er octobre 1931.

Dans sa clinique neurologique, Marinesco emploie dans le traitement de la sclérose en plaques : le cacodylate de soude, le salicylate de soude endoveineux, l'iodaseptine, le cyanure de mercure, l'urotropine, le néosalvarsan, la germanine, la fonadine, la protéinothérapie, la lécithine par voie intrarachidienne, le Neuro-Yatren. A cette thérapeutique plus ou moins éclectique, il associe avec ses collaborateurs, l'ionisation au chlorure de calcium, la diathermie et la radiothérapie.

Les résultats sont ceux qu'on obtient un peu partout. En général, Marinesco a l'impression que, le nombre le plus grand d'améliorations est obtenu à la suite du traitement par le « Neuro-Yatren ».

J. Nicolesco.

PARHON (C.) et ORNSTEIN (I.). Sur le traitement préventif des maladies nerveuses d'origine artérioscléreuses ou athéromateuses. *Romania Medicala*, n° 20, 16 octobre 1931.

Les troubles de la glande thyroïde interviennent aussi, dans la pathogénie des lésions du système vasculaire.

L'hypercholestérolémie joue un rôle important dans la production des lésions vasculaires et les auteurs se sont demandé si le traitement thyroïdien ou thyroxinique ne pourrait pas constituer une thérapeutique préventive des lésions vasculaires.

En employant la thyroxine Schering (en injections à 1 milligr. tous les 2 jours), ils ont constaté une diminution appréciable du cholestérol sanguin.

En outre, il est à remarquer que les injections de thyroxine entraînent aussi une diminution de la lipémie et des acides gras sanguins. P. et O. pensent que ce traitement peut retarder certains phénomènes d'involution sénile.

La vieillesse est caractérisée aussi par une déshydratation importante des tissus. Or, les recherches de Parhon ont démontré que le traitement thyroïdien augmente l'eau des organes. A ce propos, les auteurs rappellent que l'action diurétique de l'opothérapie thyroïdienne n'est pas en rapport avec une déshydratation des parenchymes, mais avec l'élimination de l'eau interstitielle.

J. Nicolesco.

CRETU (V.) et TEODORESCO (I.) (de Bucarest). **Lésion ancienne du nerf sciatique. Ulcère trophique tardif du talon guéri par le traitement insulinique.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, n° 2, février 1931.

Présentation d'un ancien blessé de guerre dont le sciatique droit avait été atteint intensivement au niveau du creux poplité.

Cliniquement, cet homme présentait une atrophie remarquable des muscles de la jambe, avec troubles trophiques, moteurs et sensitifs, propres à la lésion du nerf sciatique au niveau précité.

Tardivement, s'est installé un ulcère trophique, au niveau du talon du même côté. Cette ulcération se montra rebelle à tout traitement.

On recommanda au malade un traitement à l'insuline (44 injections de 20 unités) en piqûres, qui amena lentement la guérison de l'ulcération trophique. Outre l'insuline,

on administra de la thyroïdine *per os* et quelques injections d'Angioxyl. Comme traitement local, on avait conseillé des bains salins hypertoniques et l'héliothérapie.

J. Nicolesco.

CONSTANTINOV (Ivan). Contributium la studiul malarioterapies. (Service du Dr D. Paulian). Thèse, Bucarest, 3 avril 1931.

Au cours de l'année 1930, sur 148 malades atteints de syphilis nerveuse, 144 ont été inoculés avec la malaria, et 131 ont fait des accès. La réceptivité a été donc de 89,66 %. Sur 78 malades atteints de P. G. P., 41 ont eu des rémissions (52,56 %) et 24 améliorations (30,77 %), totalement 65 (83,33 %) rendus à la société.

Sur 10 malades avec Tabo-P. G., 6 améliorations (30 %).

Sur 9 malades avec syphilis méningo-encéphalique, 3 rémissions.

Sur 3 malades avec myélites syphilitiques, 3 améliorations.

Sur 3 malades avec hémiplégies, 3 améliorations.

Dans l'atrophie optique, résultats peu encourageants.

On signale 6 décès : 4,58 %, par lésions antérieures viscérales organiques.

D. Paulian.

LEVADITI (C.), PINARD (M.) et EVEN (R.). Essai de traitement de la paralysie générale par le soufre liposoluble. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, no 22, 29 juin 1931, p. 1134-1138.

Des auteurs étrangers ont proposé le traitement pyrétogène de la paralysie générale par une préparation de soufre liposoluble (sulfosine). Cette préparation, administrée par voie intramusculaire, provoque des accès fébriles dont les caractères seraient les suivants : « la courbe marquant les variations de température dans le traitement au soufre diffère de la fièvre causée par l'impaludation. La montée est plus soudaine que la descente qui se fait par étapes, décrivant ainsi une courbe très large, caractéristique de la fièvre déterminée par la sulfosine ».

L'auteur a traité trois malades atteints de paralysie générale évolutive par cette méthode. Il a administré une solution huileuse de soufre liposoluble à 0,5 % par voie intramusculaire à des doses variant de 2 à 5 cm³. Il en publie les observations complètes et celles-ci l'amènent aux conclusions suivantes :

Les injections de soufre sont toujours bien supportées par le malade. Elles déterminent parfois des accès fébriles, rappelant les accès fébriles secondaires à l'impaludation, mais ces accès sont très inconstants.

Dans tous les cas, avec ou sans accès fébriles, les auteurs n'ont jamais obtenu la moindre amélioration, ni clinique ni humorale. Ils notent cependant qu'on a maintes fois observé chez des syphilitiques, à la période secondaire ou à la période tertiaire (en dehors de la paralysie générale), des améliorations incontestables sous l'influence du soufre, alors que les thérapeutiques spécifiques habituelles avaient échoué.

G. L.

DELHERM (Louis). Considérations sur le traitement de la poliomyélite. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XV, no 7, juillet 1931, p. 321-327.

Ce travail envisage successivement les diverses indications des divers traitements de la poliomyélite aiguë.

Pour ce qui est du traitement pathogénique, l'auteur préconise la radiothérapie et le courant voltaïque avec ou sans ionisation. La radiothérapie lui paraît un traitement

rationnel au début de la maladie. Celle-ci se propose d'empêcher dans la zone médullaire atteinte, la formation de tissu de sclérose cicatricielle, ou de le faire régresser quand il s'est formé ou qu'il est encore relativement récent. L'auteur pense également qu'on peut pratiquer utilement la voltaïsation ascendante ou postéro-antérieure, ainsi que la diathermie et l'ionisation. Tous ces procédés sont de nature à agir sur les échanges des cellules qui n'ont pas été détruites et sur la formation du tissu de sclérose.

Pour ce qui est du traitement de la mauvaise nutrition du membre atteint, il insiste sur le fait que la nutrition et la circulation étant toujours défectueuses, même lorsque quelques muscles seulement sont touchés, il ne faut pas traiter seulement les muscles malades, mais le membre malade. A ce point de vue, l'auteur insiste sur la balnéation locale chaude, sur la botte de Bergonié, les bains de lumière, les infra-rouges, le courant voltaïque et la diathermie.

Enfin, pour ce qui est de la thérapeutique excito-motrice du muscle, il préconise surtout les ondes galvaniques alternatives à longue période de Laquerrière, dont l'action est sélective sur les muscles dégénérés. Les ondes galvaniques à longue période auraient d'ailleurs également une action trophique. A défaut des ondes à longue période, on peut encore faire du courant voltaïque interrompu au métronome sur les muscles atteints de RD (mais avec conservation de l'excitabilité). Plus tard, on peut faire sur les muscles qui réagissent au faradique, du faradique à chocs espacés ou tétanisant, rythmé sur résistance (électromécanothérapie de Laquerrière).

L'auteur n'estime enfin pas comme négligeable l'action tonique des rayons ultra-violets et des autres excitants, tels que les massages et la rééducation. Personnellement, il se sert de la combinaison des deux courants, à l'aide d'un combinateur diathermo-voltaïque.

G. L.

LÉPINE (P.) et MOLLARET (P.). A propos de la protéinothérapie dite vaccinale de la sclérose en plaques. *Bul. et Mém. de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CVI 95e année, n° 36, 17 novembre 1931, p. 316.

M. Levaditi présente une note de MM. P. Lépine et P. Mollaret qui ont traité 15 malades atteints de sclérose en plaques en suivant la technique vaccinothérapique de Miss Chevassut. Les cultures ainsi obtenues ne sont en réalité que des floculats de matières protéiques, provenant surtout du sérum humain qui entre dans la composition des milieux ; toutefois, la nature albuminoïde des soi-disant vaccins pouvait laisser supposer que, par voie intraveineuse, ils seraient susceptibles de modifier l'évolution de la maladie à titre de médication non spécifique. Les injections ont été parfaitement tolérées, mais elles n'ont produit ni arrêt ou régression des poussées évolutives, ni amélioration dans les formes fixées. La méthode de Miss Chevassut est donc inactive et ne légitime pas l'impression favorable qui semblait résulter des premiers essais publiés.

G. L.

BELLONI (G.-B.). La malariathérapie dans la schizophrénie. (La malariathérapia nelle forme schizofreniche.) *Revista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVII, fasc. 2, mars-avril 1931, p. 508-530.

Relation de 19 cas de démence précoce traités par la malariathérapie. La statistique qui porte sur des formes de démence précoce hébéphrénique et catatonique concerne des malades chez lesquels l'atteinte mentale était extrêmement grave. L'auteur a pu observer quelques cas de guérison et il n'a en tout cas pas vu d'inconvénients à ce traitement.

G. L.

VACCAREZZA (**Raul F.**). **Contribution à l'étude des accidents consécutifs à la sérothérapie antitétanique.** (Contribucion al estudio de los accidentes consecutivos a la sueroterapía antitetanica). *La Semana Medica*, n° 12, 1931.

Les avantages de la sérothérapie préventive et curative sont si grands qu'une étude des accidents de cette sérothérapie ne peut pas les diminuer et ne doit pas restreindre les indications de cette thérapeutique. L'auteur décrit successivement les accidents généraux immédiats, les accidents généraux tardifs et les réactions focales.

G. L.

DE NIGRIS (**G.**). **L'action des extraits de glandes génitales de vertébrés inférieurs sur l'hypertension artérielle des aliénés.** (L'azione degli estratti di ighiandole sessuali di vertebrati inferiori sulla ipertensione arteriosa negli alienati). *Revista sperimentale di Freniatria e Medicina Legale delle Alienazioni Mentali*, vol. LV, fasc. II, 30 juillet 1931, p. 290-311.

On a institué l'opothérapie génitale par voie intraveineuse et intramusculaire chez 20 malades hypertendus des deux sexes qui présentaient des troubles mentaux d'origine organique les uns, et d'origine toxique les autres. On a pu ainsi constater que :

L'hypertension essentielle que l'on observe dans ces formes d'affection mentale doit être considérée comme d'origine centrale et s'expliquer par un mécanisme neuro-endocrinien. Les résultats obtenus par la thérapeutique chez les aliénés confirment l'existence d'un équilibre endocrinien à caractère hypogénital qui est la conséquence et non la cause de ces troubles mentaux et qui acquiert, particulièrement dans les formes dépressives non organiques, un caractère hypertensif. Dans cette forme d'hypertension, l'opothérapie exerce une influence heureuse en rétablissant un équilibre hormonique normal entre l'état de toutes les glandes génitales et du cerveau. On a en outre pu constater que les extraits testiculaires et les extraits ovariens avaient une action biologique bivalente pour les deux sexes. G. L.

CORNIL (**Lucien**). **Le traitement salicylé intraveineux des chorées aiguës.** *Revue Médicale de l'Est*, 54e année, n° 11, 1er juin 1931.

L'auteur a expérimenté le traitement salicylé chez 18 malades de 8 à 16 ans et chez une malade de 35 ans. Les doses employées sans le moindre incident ont été de 20 gr. par jour, et même dans certains cas graves, de 40 à 50 centigrammes. Chez un malade de 16 ans on a été jusqu'à 1 gramme par jour. L'amélioration est survenue généralement entre la VIIe et la Xe injection. Dans les cas où les veines n'ont pas toléré le traitement complet, l'auteur a eu recours aux hautes doses de salicylate par la bouche, c'est-à-dire 6 à 8 grammes par jour à partir de 10 ans.

L'auteur estime que cette thérapeutique est d'un puissant secours vis-à-vis des phénomènes nerveux et des manifestations cardiaques et qu'elle mérite une place de choix dans le traitement des chorées aiguës. G. L.

RAJKA (**Edmond**) et **RADNAI** (**Ernest**). **Traitement de la syphilis tardive par les rayons ultra-violets et les auto-hémo-injections des malades irradiés.** *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VIIe série, t. II, n° 9, septembre 1931, p. 956-975.

Dans des cas tardifs de syphilis latente à Wassermann constamment positif auxquels le traitement chimiospécifique avait été appliqué sans effets, aussi bien que dans des manifestations cardio-vasculaires et nerveuses d'origine syphilitique (le plus fréquem-

ment tabes) qui ont été soumis au traitement chimiospécifique et non spécifique, sans effets appréciables, on obtient des résultats remarquables, soit par les rayons ultra-violets, soit par des injections de sang combinées avec des bains de lumière. Chaque traitement comprenant 30 isolations et 20 injections. Le sang avait été pris au malade lui-même une demi-heure après le commencement de l'insolation. 41 % des Wassermann positifs devinrent négatifs. La durée de l'état négatif fut observée de 2 à 36 mois. Plus tard on a de nouveau mis en évidence une réaction positive dans une partie des cas. Les réactions colloïdales devinrent normales, le titre du Ca augmenta dans le sang. L'intensité de l'allergie cutanée contrôlée par la lutéine s'accentua au début pour baisser dans la plupart des cas par la suite. Cette diminution précédée d'une accentuation de la réaction peut être interprétée comme un indice de désensibilisation. Quant à la neurosyphilis et aux lésions aortiques, les phénomènes cliniques d'ordre subjectif qui les traduisaient furent améliorés dans chacun des 41 cas qui furent examinés. Cette amélioration porta sur les divers symptômes : crises gastriques, vomissements, douleurs fulgurantes, incontinence d'urine, douleurs aortiques, etc. Les rémissions constatées dataient de 1 à 19 mois. Des rechutes ne se produisirent que dans 9 des cas, dont 4 furent d'ailleurs améliorés de nouveau au cours d'un second traitement.

Pendant et après le traitement, l'état général des malades est satisfaisant, mais les phénomènes objectifs subsistent en général. Le traitement peut être ambulatoire et suivi autant de fois qu'il est nécessaire. Il faut établir certains intervalles réguliers entre chaque crise. G. L.

EGUCHI (H.). Quelques remarques à propos de la malariathérapie (Einige Bemerkungen über die Malariabehandlung der Paralyse). *Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi*, vol. XXIV, nº 10, octobre 1931, p. 103.

On sait que dans les formes de paralysie générale avec agitation marquée, la malariathérapie peut facilement provoquer de la défaillance cardiaque ou des ictus, et qu'elle comporte par conséquent un mauvais pronostic. L'auteur a montré par des statistiques que l'on peut améliorer notablement le pronostic de la malariathérapie dans ces formes par un traitement salvarsanique énergique préalable.

Dans ces conditions, l'auteur a examiné 104 cas de paralysie générale dans lesquels, après la malariathérapie, la réaction de Nonne avait presenté une diminution temporaire. Il a pu ainsi constater que la pléiocytose disparaît la première. Le B.-W. ne devient négatif dans le sang et dans le liquide que plusieurs mois après le traitement. La phase I de la réaction de Nonne-Apelt est celle qui reste le plus longtemps positive.

L'augmentation du nombre des cellules dans le liquide pendant la phase pyrétique et dans le premier mois qui suit le traitement n'est pas un signe de mauvais pronostic. Elle ne le devient que lorsque cette augmentation se prolonge ultérieurement.

G. L.

BENVENUTI (M.) L'influence de la malariathérapie sur les lésions de la paralysie générale. Relation histologique d'un cas de paralysie générale malarisée (L'influenza della malarioterapia sulle lesioni della paralisi progressiva (Reperti istologici sull'encefalo di un paralitico malarizzato). *Rassegna di studi Psichiatrici*, vol. XX, fasc. 5, septembre-octobre 1931, p. 885-938.

Description des modifications histologiques survenues sous l'influence de la malariathérapie. Cette description diffère des descriptions habituelles en ce qu'elle montre un processus cytolytique intense. Mais il s'agit essentiellement d'un cas unique. L'auteur ajoute de nombreux documents anatomiques qui montrent la tendance du processus

diffus de la paralysie générale à se transformer en un processus plus localisé qui présente les caractères des lésions syphilitiques. G. L.

HOGLUND (G.) et SJOGREN (V.-H.). Traitement des formes chroniques de l'encéphalite léthargique par la fièvre récurrente. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 2-3, 1931, p. 397-405.

Dans les cas d'épidémie d'encéphalite chronique traités par la fièvre récurrente, les divers symptômes morbides auraient présenté, selon l'auteur, une tendance moindre à la progression. De plus, le nombre des décès parmi les malades traités serait bien inférieur à celui des cas non traités. G. L.

MONRAD-KROHN (G.-H.). Insufflation d'air intrarachidienne dans le traitement de la céphalée traumatique (Experiences with endolumbar inflation of air traumatic headache). *Acta Psychiatrica et neurologia*, vol. VI, fasc. 2-3, 1931, p. 395-396.

Les céphalées traumatiques et leur grande résistance à tous traitements sont bien connues. En décembre 1927, Wilder Penfield publia d'excellents résultats obtenus dans ces cas de céphalée posttraumatique par des insufflations d'air intrarachidiennes. L'auteur a également essayé cette thérapeutique dont il a obtenu des résultats tout à fait intéressants. On injecte environ 10 cm³ d'air, après évacuation d'un volume semblable de liquide céphalo-rachidien, et on renouvelle l'injection une diz ine de fois. Le malade doit rester dans son lit la tête légèrement surélevée et doit changer fréquemment l'attitude de la tête. Le procédé est nettement douloureux et s'accompagne fréquemment de vomissements. Au bout de deux à quatre jours d'une céphalée qui régresse, le soulagement apparait. L'auteur estime que, bien que ses résultats ne soient pas dans l'ensemble aussi satisfaisants que ceux de Penfield, cette méthode doit être tentée dans tous les cas de céphalée gr ve et persistante posttraumatique, qui n'a pas de tendance à la régression. G. L.

URECHIA (C.-J.). Les psychoses réactionnelles. *Encéphale*, 26e année, n° 8, septembre-octobre 1931, p. 591-609.

A l'origine des psychoses réactionnelles ou psychoses génétiques on rencontre le plus souvent une hérédité névropathique, une dégénérescence mentale, une constitution psychique anormale et des traumatismes psychiques. Dans certains cas cependant, on ne trouve pas de tares héréditaires, pas de dégénérescence mentale, et un choc émotif suffit à provoquer une réaction morbide. L'auteur a tendance, dans ces cas-là, à attribuer à une éducation défectueuse et à un refoulement des tendances, l'apparition de phénomènes pathologiques.

Les tableaux psychiques qui peuvent traduire ces réactions psychologiques sont variés. A côté de la névrose traumatique et des psychoses de détention décrites par Kraepelin, il faut décrire la dépression réactionnelle, la mélancolie réactionnelle, la stupeur, les formes maniaques, la confusion mentale, enfin les états schizophréniques. L'évolution de ces psychoses est variable. Elles peuvent durer de quelques jours à quelques mois ou même à plusieurs années. L'auteur admet qu'il s'agit là d'un traumatisme du système végétatif et nerveux. G. L.

MARIE (A.). Sur quelques applications de la récurrente à la P. G. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CVI, 95e année, n° 33, 27 octobre 1931, p. 248-251.

La récurrentothérapie donne des résultats intéressants dans le traitement de la paralysie générale.

S'il y a immunité à la tierce, la récurrente prise sur la souris donne un tiers de rémissions durables chez les paralytiques généraux peu avancés. Comme la malarisation et les autres procédés pyrétothérapiques, la récurrentothérapie doit être complétée par un traitement spécifique, associant l'arsenic au bismuth et au mercure.

G. L.

RICHET (**Charles**) et **JOLY** (**François**). **Traitement des délires par le tribromométhanol.** *Paris médical*, 21e année, n° 44, 21 octobre 1931, p. 357-359

Le tribromométhanol ou avertine se prépare extemporanément par dissolution de 0 gr. 10 centigr. dans 200 cm³ d'eau maintenue assez strictement à 40 °. Une goutte de rouge congo doit colorer le liquide en rose après dissolution (une coloration bleue doit faire rejeter le produit). Cette solution est versée dans un bock préalablement tiédi au bain-marie, de telle sorte que la température reste sensiblement au même degré pendant l'administration du lavement qui doit être précédé d'un lavement évacuateur. Cette administration par la voie rectale aurait donné d'excellents résultats chez certains délirants chez lesquels le sommeil survenait au bout de 5 à 12 minutes et la narcose dura en moyenne 24 heures, avec sensation de bien-être et lucidité le plus souvent complète au réveil. Les auteurs ont employé l'avertine à la dose de 6 grammes 50 à 7 gr. 50. Ils disent que cette substance s'est montrée toujours inoffensive et leur a donné des résultats constants.

G. L.

MARIE (**Aug.**). **L'étiologie des délires secondaires chez les paralytiques généraux après impaludation.** *Annales médico-psychologiques*, 89e année, t. II, n° 3, octobre 1931, p. 289-290.

Pourquoi certains paralytiques généraux malarisés font-ils des psychoses paranoïdes durant leurs rémissions, alors que d'autres restent indemnes ?

Le terrain peut agir à quelque degré puisqu'il semble que ces délires secondaires soient deux fois plus fréquents chez les femmes, mais le germe palustre semble aussi pouvoir être mis en cause, s'il est vrai que la plus grande fréquence de ces délires secondaires s'observe dans les pays où l'on malarise par le moustique (U. S.), au lieu de procéder d'homme à homme avec un virus sans gamètes, ou du moins très pauvre en parasites sexués.

L'auteur souligne toutes les questions auxquelles aboutit l'apparition de ces délires secondaires.

G. L.

CLAUDE (**H.**) et **COSTE** (**F.**). **Récurrentothérapie dans les syphilis nerveuses et les psychoses.** *Bul. de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CVI, 95e année, n° 34, séance du 3 novembre 1931, p. 266-272.

Le traitement par la récurrente, bien qu'il puisse donner dans la paralysie générale des améliorations de même ordre que la malariathérapie, doit demeurer une méthode d'exception. Son emploi se heurte, quelle que soit la récurrente choisie, à des inconvénients qui sont inconnus avec la malaria. Alors que cette dernière est aisément maniable, inoculable à tous moments de son évolution, parfaitement régulière dans son décours, d'une intensité constante chez la plupart des sujets, qu'elle se coupe à volonté ou se laisse atteindre avec une précision presque mathématique par des doses bien proportionnées de quinine, les récurrentes ne possèdent aucun de ces avantages. La transmission en est délicate ; si l'on veut éviter l'atténuation presque fatale du virus, il faut prélever le sang dès le début de l'accès, et si possible du premier accès, donc disposer

toujours d'un nouveau malade à ce moment précis. Même réalisée dans ces conditions optima, les résultats de la transmission sont souvent déconcertants, en raison de sautes imprévues de la virulence. Les arsenicaux organiques n'ont, sur la marche de la maladie, qu'une action douteuse,et l'on n'est pas sûr de pouvoir couper la fièvre dans les cas menaçants. L'obligation de faire repasser le virus par la souris crée des difficultés variables avec le type de récurrente.

Les auteurs ont cherché à contrôler à ce sujet les travaux de Mas de Ayala. Mais les résultats qu'ils attendaient n'ont pas été obtenus et ils considèrent comme très discutables les avantages attribués par cet auteur à la fièvre récurrente hispanique. Après avoir successivement traité 24 malades atteints de démence précoce et des cas de syphilis cérébrale, de sclérose en plaques et de psychose maniaque dépressive, ils ont abandonné une méthode que ne recommandaient selon eux, ni sa commodité ni son innocuité. G. L.

LEROY et MEDAKOVITCH. Malaria larvée chez les paralytiques généraux impaludés et attaques épileptiformes. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, t. II, n° 3, octobre 1931, p. 291-301.

Sur les 300 paralytiques généraux observés dans leur service par les auteurs, ils ont pu relever trois cas de crises épileptiformes après impaludation, et ils rapportent ces trois observations. Ils mettent ces séquelles motrices sur le compte du paludisme, bien qu'ils n'aient pas obtenu d'examen histologique concluant. G. L.

LEROY et MEDAKOVITCH. Gomme syphilitique de l'amygdale survenue chez une paralytique générale à la suite de l'impaludation. *Annales médico-psychologiques*, 89e année, t. II, n° 3, octobre 1931, p. 290-291.

La malaria a tendance à transformer les lésions de la paralysie générale en lésions tertiaires plus accessibles au traitement. Les gommes de l'amygdale sont une rareté, même chez les syphilitiques ordinaires, c'est pourquoi les auteurs publient cette observation de gomme de l'amygdale survenue chez un paralytique général trois ans après guérison par la malariathérapie et qui disparut par un traitement ioduré et arsenical.

G. L.

LIAN (C.), BLONDEL (A.) et RACINE. Traitement de l'angine de poitrine par les injections intraveineuses iodées intensives et par les injections sous-cutanées d'acide carbonique. *Bull. et mém. de la soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 31, 23 novembre 1931, p. 1725-1735.

Les injections intraveineuses iodées intensives et les injections sous-cutanées d'acide carbonique d'après les recherches des auteurs constituent deux méthodes thérapeutiques capables de fournir assez souvent une amélioration nette dans l'angine de poitrine d'origine cardio-artérielle, alors que les prescriptions médicamenteuses habituelles sont le plus souvent inopérantes.

Les auteurs ont d'abord recours aux injections sous-cutanées d'acide carbonique, méthode très facile à mettre en œuvre avec l'instrumentation des injections sous-cutanées d'oxygène. Puis pour chercher à continuer l'action vaso-dilatatrice de CO_2 et à exercer en outre une influence curatrice sur les altérations artérielles, ils emploient ensuite les injections intraveineuses iodées et intensives.

Si ces prescriptions n'aboutissent pas à un résultat suffisant, les auteurs ont recours ensuite à la radiothérapie, méthode qu'ils estiment sans danger lorsqu'elle est maniée avec prudence. G. L.

JOBIN (J.-B.). **Le goitre**. *Bulletin médical de Québec*, 32e année, no 8, août 1931, p. 241-255.

Après avoir fait une revue générale des principales notions concernant le goitre, l'auteur en aborde la thérapeutique. Il discute longuement l'aspect médical et chirurgical de celle-ci, après quoi il expose sa statistique qui repose sur 23 cas. Il conclut que le traitement de l'hyperthyroïdie moyenne ou grave est un traitement médico-chirurgical, et qu'il est essentiel de ne pas laisser passer le bon moment pour intervenir. Il insiste sur la nécessité d'une collaboration médico-chirurgicale très étroite si l'on veut obtenir de bons résultats. G. L.

MOREAU. Syndrome transitcire de dépi ession chez un tabo-paralytique après traitement par le dmelcos. *Journal de Neurologie et de psychiatrie belge*, 31e année, no 10, octobre 1931, p. 661-668.

Observation d'un tabo-paralytique de 39 ans chez lequel, à la suite d'une thérapeutique par le dmelcos, est survenu un délire qui se caractérisait essentiellement par des hallucinations psycho-motrices, des phénomènes hypermnésiques et des manifestations motrices bizarres. En raison de la coexistence chez ce malade de trois symptômes d'automatisme mental, les auteurs classent cette observation sous la rubrique de syndrome de dépossession. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.

Tome II. N° 3 Septembre 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MYOCLONIES VÉLO-PHARYNGO-LARYNGO-OCULO-DIAPHRAGMATIQUES

PAR MM.

Georges GUILLAIN et Pierre MOLLARET

L'intérêt suscité par ce syndrome myoclonique paraît se renouveler sans cesse au fur et à mesure que se publient de nouveaux documents. L'année précédente, dans un premier mémoire (1) nous avions tenté, à l'occasion de deux cas personnels, de préciser les différents problèmes anatomiques et physio-pathologiques de ce syndrome. Depuis cette date de nouvelles observations ont paru ; nous citerons en particulier celles de Orzechowski, celle de Norman Leshin et Theodore Stone, et celle de Krebs, Puech et Lemoine. Pendant le même laps de temps, il nous a été donné personnellement de voir apparaître ce syndrome chez un malade que nous suivions déjà depuis deux ans pour une affection particulière du tronc cérébral. Il nous a été donné également chez plusieurs autres malades d'observer des mouvements anormaux assez proches de ces myoclonies et dont l'étude permet peut-être de reprendre la définition des frontières exactes de ce curieux syndrome. C'est pourquoi il nous paraît opportun de tenter de refaire le point actuel de cette question.

Déjà, au point de vue *historique*, il conviendrait d'ajouter aux noms habituellement cités ceux de quelques autres auteurs. C'est ainsi qu'on attribue généralement à Spencer (1886) l'isolement de ces myoclonies. En réalité ceci provient de ce que Spencer lui-même a ignoré les faits analogues déjà publiés : « un mouvement de cette sorte n'a pas été décrit

(1) G. Guillain et P. Mollaret. Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème anatomique et physio-pathologique de ce syndrome. *Revue Neurologique*, 1931, II, n° 5, p. 545-566.

auparavant à sa connaissance ». Par la suite on a bien retrouvé quelques-uns de ces cas antérieurs et l'on cite couramment ceux de Politzer (1862), de Boeck (1865), etc. ; mais on les déclare imprécis et douteux et on laisse à Spencer tout le mérite de la première description explicite. Il serait juste cependant d'accorder une valeur particulière à la belle observation de Küpper (1873) qui décrivit avec précision, chez un jeune boucher d'Elberfeld, un syndrome myoclonique rythmé à 140 à la minute, intéressant le voile du palais, le larynx, le plancher de la bouche, la racine de la langue, comprenant peut-être des secousses plus discutables des globes oculaires et de l'aile du nez, et comportant enfin une perception auditive qui fut d'ailleurs la cause de l'examen. Ce syndrome myoclonique dépasse déjà en extension celui que Spencer ne devait observer que treize ans plus tard chez une fillette atteinte de tumeur cérébelleuse. En réalité, le détail qui demeure le plus original dans la publication de Spencer réside dans la création du terme de « nystagmus pharyngé et laryngé », source de tant de confusions. Il est hors de doute que, dans la pensée de l'auteur, ce terme n'était pas simplement destiné à faire image, mais avait une signification physio-pathologique précise et voulue : « cela pourra peut-être jeter quelque lumière dans l'étiologie du nystagmus oculaire ».

Nous ne voulons point nous arrêter d'ailleurs à ces discussions de priorité. L'intérêt actuel de la question est autre et, pour l'exposer, nous reprendrons successivement les différents chapitres de notre précédent mémoire.

Le problème anatomique. — Ce chapitre fondamental ne comporte pas malheureusement d'acquisitions nouvelles, et nous conservons intégralement les conclusions que nous avons déjà formulées à ce point de vue.

Le seul cas anatomique nouveau, celui de Van Bogaert et Bertrand (1932), rentre très exactement dans la figuration triangulaire bulbo-cérébello-pédonculaire qui nous paraît résumer schématiquement toutes les données actuellement acquises. L'autopsie de leur malade révéla en effet une double lésion vasculaire : la première détruisait une partie du pédoncule cérébelleux supérieur droit et expliquait l'atrophie du noyau rouge correspondant ; la seconde siégeait dans la calotte mésocéphalique et atteignait la région du noyau du nerf moteur oculaire commun gauche. Le rôle du faisceau longitudinal postérieur et celui du faisceau central de la calotte demeurent incertains dans ce cas, car ces deux faisceaux se retrouvaient plus bas parfaitement intacts. L'olive bulbaire correspondante présentait le début de cette dégénérescence hypertrophique si souvent rencontrée. Cette observation n'appartient donc pas, malheureusement, au groupe des cas purs à lésion unique, qui seraient si précieux par leur valeur localisatrice. Il importe de souligner incidemment que cette observation ne doit pas être versée sans débats à l'actif du syndrome myoclonique étudié par nous, car il y avait à la fois participation du bras et intégrité du voile du palais. Il s'agit là d'un point spécial concernant le territoire exact de ces myoclonies ; nous le discuterons plus loin.

Considérations séméiologiques. — Ce chapitre nous retiendra longuement, car, si son intérêt pratique est déjà grand, il est susceptible d'entraîner d'autre part des remaniements nosologiques.

Le point qui nous paraît devoir attirer spécialement l'attention concerne la forme même de la contraction musculaire. La question n'est pas encore jugée de la valeur réciproque des deux temps de cette contraction musculaire. A propos de leur observation récente, Norman Leshin et Théodore Stone admettent comme démontré, d'après un certain nombre de cas, que la secousse musculaire est faite de la succession de deux mouvements de durée inégale. Ils donnent même pour chaque muscle un sens constant au temps le plus rapide ; c'est ainsi que ce mouvement rapide serait le mouvement d'adduction au niveau du pilier postérieur du voile du palais, du constricteur supérieur du pharynx et de la corde vocale, alors que ce serait le mouvement d'élévation au niveau du voile. En réalité, si l'inégalité des deux phases de cette contraction paraissait probable *a priori*, puisqu'il s'agit toujours de muscles striés, une démonstration réelle n'en a jamais encore été apportée. Les tracés obtenus par différents auteurs et par nous-mêmes ne donnent pas l'impression d'une secousse clonique banale avec une ascension rapide et une chute plus lente. On a plus volontiers l'impression d'une ondulation musculaire à montée et à descente sensiblement égales. Nous ne voudrions pas, en réalité, tirer un argument définitif de cet aspect, car les tracés publiés n'enregistrent pas le mouvement avec une amplitude suffisante. Peut-être des prises de films au ralenti ou des tracés électromyographiques permettront-ils de préciser la valeur relative de chacune des deux phases de ces contractions musculaires. Rien ne prouve en effet que la forme de contractions se succédant à un rythme extrêmement rapide (parfois supérieur à 200 par minute) ne diffère pas de celle que présente la secousse clonique banale du muscle strié dans son fonctionnement habituel.

A nous en tenir par contre sur le terrain strictement clinique, il importe de souligner l'impossibilité réelle de distinguer dans la contraction musculaire une phase rapide et une phase lente. Il suffit de prier plusieurs observateurs d'observer en même temps le voile du palais d'un même malade pour obtenir des conclusions opposées à ce point de vue. C'est dire que le simple examen clinique doit envisager le mouvement comme un véritable mouvement ondulatoire. Même si des procédés graphiques perfectionnés parviennent à démontrer une certaine différence de durée entre ces deux temps de la contraction musculaire, l'œil du clinicien au contraire considérera toujours le mouvement comme fait de deux phases égales.

Ceci est particulièrement net au niveau des globes oculaires où le mouvement ondulatoire devient même un mouvement oscillatoire. Nous croyons avoir fourni précisément une acquisition séméiologique réelle, en montrant que la constatation de secousses oculaires ayant ce caractère devait toujours faire rechercher systématiquement l'existence de myoclonies du voile, du larynx, etc. Telle fut la raison qui nous conduisit à découvrir des myoclonies de ce genre chez le malade suivant, dont l'observation apporte par ailleurs une contribution intéressante à l'étude de ce syndrome.

M. C... Paul est adressé par son médecin à la consultation de la Clinique neurologique de la Salpêtrière le 9 septembre 1930, pour des troubles oculaires et des troubles de la marche datant de trois mois. Il s'agit d'un employé de chemin de fer âgé de trente-trois ans, marié, père de trois enfants, et dont les antécédents ne présentent rien de particulier.

Au début de juin 1930, il a été pris de diplopie et de vertiges ; le début de ces troubles paraît avoir été assez rapide, quoique le malade ne puisse en préciser la date exacte. Depuis quinze jours les vertiges sont devenus beaucoup plus fréquents et s'accompagnent de céphalée et de vomissements. L'examen du 9 septembre met en évidence les symptômes suivants. La démarche est un peu incertaine, et dans l'épreuve de la marche en étoile le malade dévie à gauche d'une manière constante. La station debout s'accompagne de quelques oscillations antéro-postérieures du corps ; l'occlusion des yeux augmente nettement le déséquilibre. L'épreuve des index montre une déviation lente à gauche de l'index gauche. On ne constate par contre ni dysmétrie ni adiadococinésie et les épreuves de passivité ne décèlent aucune modification du tonus musculaire. Il n'existe pas de diminution de la force musculaire ni de modification des réflexes tendineux ou cutanés. La sensibilité est normale.

L'examen oculaire révèle l'existence d'oscillations incessantes et énergiques des globes oculaires, de forme rotatoire, sensiblement égales ou peut-être dirigées vers la droite (antihoraires). Elles existent dans le regard de face et dans le mouvement de convergence et elles persistent derrière les lunettes ; elles augmentent dans le regard à droite, tandis qu'elles diminuent dans le regard à gauche. Elles furent considérées alors comme correspondant à un nystagmus rotatoire du type III d'Alexander.

La diplopie s'explique par l'existence d'une paralysie du muscle petit oblique gauche. Par contre, les pupilles, l'acuité visuelle, le fond d'œil sont normaux.

L'examen cochléo-vestibulaire, pratiqué par M. Aubry, montre l'intégrité de l'audition. Les réactions vestibulaires provoquées sont au contraire profondément troublées. C'est ainsi que, du côté gauche, le passage dans le conduit auditif d'un litre d'eau à 45° n'entraîne ni modification du nystagmus spontané ni de la déviation de l'index gauche, en même temps qu'elle ne s'accompagne d'aucune sensation vertigineuse. Du côté droit, l'épreuve calorique faite avec 10 cm³ d'eau à 25° ne donne aucun résultat ; avec 60 cm³ d'eau à 25° on voit apparaître quelques secousses nystagmiformes horizontales et dirigées à gauche ; l'injection de 60 cm³ d'eau refroidie à 5° fait apparaître un nystagmus horizontal gauche qui est net mais conserve une composante rotatoire ; en mettant la tête en position III, le nystagmus demeure horizontal. Toutes ces épreuves n'entraînent aucune sensation vertigineuse. L'épreuve rotatoire montre dans la rotation vers la droite un nystagmus horizontal gauche ne durant que 7 secondes, et dans la rotation vers la gauche un nystagmus horizontal droit durant 30 secondes. Cette épreuve n'entraîne également aucune sensation vertigineuse.

La recherche des tests de Rademaker-Garcin montre l'absence des réactions des extrémités aux mouvements rapides (1).

La ponction lombaire révèle l'intégrité du liquide céphalo-rachidien : tension 30 cm. (en position assise) ; albumine 0 gr. 22 ; réaction de Pandy négative ; lymphocytes 1,2 par mm³ ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000022220000000.

La réaction de Bordet-Wassermann du sérum sanguin est négative.

L'examen viscéral ne décèle aucune anomalie et l'absence de fièvre fut constatée pendant les dix jours de présence du sujet à l'hôpital.

Le malade fut renvoyé à son médecin, le 20 septembre, avec le diagnostic de lésion du tronc cérébral intéressant essentiellement les voies labyrinthiques centrales gauches, de nature infectieuse probable, et traduisant peut-être la première poussée d'une sclérose en plaques.

Il revient le 22 novembre 1930, ayant reçu deux séries d'injections de salicylate de soude puis d'iodaseptine. La céphalée, les vomissements avaient disparu et les troubles de la marche et de l'équilibre s'étaient atténués. L'examen oculaire montra la persistance du nystagmus rotatoire spontané. La diplopie n'était plus perçue et cependant l'étude de la motilité oculaire révéla l'existence d'une paralysie du droit supérieur gauche. Le malade reprend son travail, un poste sédentaire lui étant d'ailleurs accordé.

Le 28 janvier 1931, il est hospitalisé à nouveau dans le service parce que, depuis quelques jours, la céphalée, les vomissements, les vertiges et la diplopie étaient réapparus ainsi que la tendance à la chute vers la gauche.

L'examen neurologique est identique à celui pratiqué lors de la première entrée du malade à l'hôpital. L'examen oculaire est également inchangé, sauf que dans le regard en haut existe un nystagmus vertical. L'examen labyrinthique décèle avec les épreuves caloriques et rotatoires la même inexcitabilité du labyrinthe gauche et la même hypoexcitabilité du labyrinthe droit. L'épreuve galvanique entraîne, à partir de 2 ma., une inclinaison de la tête du côté du pôle positif. L'état général du malade demeure excellent. On commence une série d'injections intramusculaires de naïodine ; le malade sort le 30 janvier 1931.

Il revient consulter le 21 février suivant. Les symptômes subjectifs ont à nouveau disparu et il a pu reprendre son travail. Un traitement par l'urotropine et l'iode par voie buccale lui est alors prescrit.

Le malade ne revient à la Salpêtrière qu'un an plus tard, parce que les mêmes troubles étaient réapparus depuis le 20 décembre 1931, en même temps que sa voix était devenue enrouée et bitonale.

L'examen ne révèle toujours ni paralysie ni trouble sensitif. Les réflexes tendineux sont peut-être devenus plus vifs ; les réflexes cutanés sont normaux. On constate d'autre part les mêmes troubles de l'équilibre et la même

(1) Ce malade figure à ce titre dans la communication originale de Rademaker et Garcin : Note sur quelques réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal et chez l'homme. Etude physiologique et clinique. *Revue Neurologique*, 1931, I, n° 4, p. 645 (observation II).

déviation à gauche de l'index gauche. Par contre des symptômes nouveaux se sont surajoutés aux troubles oculaires et labyrinthiques précédents.

Le nystagmus spontané est devenu plus complexe. Dans le regard de face et dans la convergence les globes oculaires sont généralement animés d'oscillations rotatoires dont les deux secousses paraissent égales et qui présentent un rythme régulier d'environ 150 à la minute. Par moment cependant ces oscillations pendulaires semblent remplacées par des secousses de nystagmus rotatoire banal, secousses inégales, parfois violentes, dirigées à droite (antihoraires) et dépourvues de rythme net. D'autre part, dans le regard à droite on constate un nystagmus horizontal et rotatoire battant à droite ; dans le regard à gauche, il est horizontal et gauche, mais bat plus énergiquement ; dans le regard en haut, il est vertical inférieur, mais présente parfois une composante rotatoire droite (antihoraire).

L'examen labyrinthique, pratiqué par M. Aubry, montre d'une manière générale la persistance de l'inexcitabilité labyrinthique gauche et de l'hypoexcitabilité labyrinthique droite, mais certains détails se sont modifiés de la manière suivante. Du côté droit, une grosse excitation à 25° fait apparaître en position I un nystagmus vertical puis diagonal supérieur gauche ; en position III, le nystagmus ne devient pas rotatoire ; cette épreuve ne détermine pas de sensation vertigineuse, mais entraîne une atténuation de la déviation spontanée à gauche de l'index gauche, ainsi qu'une légère déviation à droite et en bas de l'index droit. Du côté gauche, une grosse excitation à 25° n'exerce aucune action sur le nystagmus spontané et n'entraîne pas de réaction subjective ; les résultats sont également négatifs avec une grosse excitation à 15°.

Une série de symptômes nouveaux sont d'autre part mis en évidence. Il existe du côté gauche des signes cérébelleux d'ordre kinétique : dysmétrie, surtout nette dans l'épreuve de la préhension, adiadococinésie, passivité exagérée.

On constate, d'autre part, l'existence d'un syndrome myoclonique intéressant différents territoires. Au niveau du voile du palais existent des myoclonies rapides à direction verticale, prédominant au niveau du bord libre du voile et de la luette ; elles sont plus nettes du côté droit. Il est difficile d'affirmer ou de nier l'existence d'un rythme ; quand le voile est parfaitement au repos les secousses semblent se succéder assez régulièrement à un chiffre d'environ 150 à la minute ; mais dès que le malade contracte son voile, le rythme est troublé ; quand la contraction est légère les myoclonies ne sont qu'atténuées ; quand la contraction est importante, elles disparaissent entièrement. Or il est très difficile au malade de maintenir la bouche ouverte sans contracter bientôt son voile du palais ou sans faire un mouvement de déglutition ; ceci tient peut-être au fait que le réflexe pharyngé est très exagéré chez lui. Il est très difficile d'autre part de rechercher l'existence d'un synchronisme éventuel entre les myoclonies du voile et les oscillations rotatoires du globe oculaire. Cependant, en faisant compter par un observateur les mouvements du globe oculaire pendant que nous comptions les secousses du voile, nous avons obtenu à plusieurs reprises des

chiffres sensiblement analogues. Il faut signaler que le voile du palais paraît être parésié dans sa moitié gauche.

Les myoclonies existent également au niveau des piliers postérieurs et elles sont synchrones à celles du voile ; les piliers antérieurs demeurent au contraire immobiles. L'examen du larynx montre l'existence d'une paralysie non absolument totale de la corde vocale gauche qui est en position paramédiane et qui ne présente aucune atrophie. On constate d'autre part des myoclonies synchrones à celles du voile et des piliers postérieurs, mais elles siègent uniquement au niveau de l'aryténoïde, tandis que la corde vocale en demeure exempte. On ne trouve aucune myoclonie au niveau du constricteur supérieur du pharynx, de l'ostium tubaire, du plancher de la bouche, des muscles du cou, des muscles intercostaux et du diaphragme. Il faut insister enfin sur l'absence de paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien du côté gauche.

L'état général est excellent et l'examen viscéral demeure négatif. Un traitement par la radiothérapie profonde centrée sur la calotte bulbo-protubérantielle est commencé en février 1932.

En résumé, il s'agit d'un adulte jeune ayant présenté pendant deux ans des troubles oculaires et labyrinthiques gauches, évoluant par poussées, correspondant à une lésion de la calotte bulbo-protubérantielle. Après la dernière poussée évolutive on constate de plus l'apparition de troubles cérébelleux gauches, de paralysies intéressant le territoire de la branche interne du spinal gauche et d'un syndrome myoclonique prédominant du même côté.

Seule l'étude des myoclonies nous retiendra dans cette observation. Nous dirons simplement qu'au point de vue étiologique la longue durée de l'affection élimine l'idée d'une tumeur. Rien ne permet d'autre part de penser à la syringobulbie. L'existence de poussées évolutives est en faveur d'une lésion infectieuse, mais l'étiologie syphilitique peut être éliminée de façon certaine ; il n'existe d'autre part aucun argument en faveur de l'encéphalite épidémique ; le diagnostic de sclérose en plaques mérite d'être pris en sérieuse considération, mais ne peut être tenu pour démontré ; ce cas pourrait éventuellement être mis dans le cadre encore imprécis de ces encéphalo-myélites récemment décrites.

Il y aurait également beaucoup à dire au point de vue clinique, en particulier au sujet de cette symptomatologie labyrinthique centrale, et au sujet de la variabilité des paralysies oculaires. Nous ne voulons retenir que les caractères spéciaux du syndrome myoclonique observé ici et qui nous paraît apporter une contribution intéressante à l'étude de cette affection, spécialement au point de vue oculaire.

Nous croyons que, chez notre malade, le syndrome myoclonique doit englober deux groupes de phénomènes. Il comprend sans conteste les myoclonies intéressant le voile du palais, les piliers postérieurs et la moitié gauche du larynx. L'atteinte du voile et du larynx est cependant assez particulière, puisque les myoclonies prédominent d'une part dans la moitié droite

et que, d'autre part, au niveau du larynx, l'aryténoïde gauche paraît seul intéressé. En réalité l'atteinte plus légère de l'hémi-voile gauche, comme l'intégrité de la corde vocale correspondante, n'est sans doute qu'apparente. Nous discuterons longuement plus loin le rôle vraisemblable du facteur paralytique, seules en effet cette moitié du voile et cette corde vocale sont paralysées.

Nous rattacherons d'autre part au même syndrome myoclonique les oscillations rotatoires des globes oculaires. Elles présentent en effet la majorité des caractères spéciaux que nous avions déjà cherché à dégager dans notre précédent mémoire. Ces caractères confèrent dans les cas typiques une individualité réelle à ces secousses oculaires. Nous les rapellerons brièvement : Il s'agit de mouvements oscillatoires faits, non d'une secousse brève suivie d'une secousse lente comme dans un nystagmus banal, mais de secousses sensiblement égales ; elles rentrent donc à ce point de vue dans le cadre du nystagmus décrit par les otologistes sous le nom de nystagmus pendulaire. Ces secousses sont typiquement synchrones aux autres myoclonies et sont rythmées quand celles-ci le sont également. Elles sont perçues parfois par le malade qui se plaint par moment de voir osciller certains objets (ceux qui sont précisément situés dans le champ visuel correspondant aux positions des globes où existent les myoclonies oculaires). Ces myoclonies oculaires enfin ne sont que peu ou pas influencées par les excitations labyrinthiques provoquées. Ce dernier caractère est un des plus difficiles à dégager dans la majorité des cas, et il faut à ce point de vue opposer deux catégories de malades. Chez les sujets qui présentent le syndrome myoclonique oculaire à l'état isolé, sans adjonction de troubles labyrinthiques, le tableau sera typique et les excitations labyrinthiques seront sans influence. Il en était ainsi de l'observation I de notre premier mémoire. Malheureusement les lésions de la calotte du tronc cérébral intéresseront souvent les voies labyrinthiques centrales. Il en résultera alors, comme conséquence obligée, que les yeux présenteront outre les myoclonies proprement dites un nystagmus réel et banal, pouvant battre dans différentes positions. La distinction clinique devient extrêmement délicate entre ces deux séries de secousses oculaires plus ou moins intimement mélangées. Il devient de même extrêmement difficile d'apprécier l'influence des excitations labyrinthiques provoquées sur les mouvements des globes.

Tout ceci souligne la nécessité d'une analyse méthodique des secousses oculaires, exigeant la recherche de chacun des caractères isolés par nous. Constate-t-on dans certaines positions du regard des mouvements faits de secousses successivement brèves et lentes, non synchrones aux autres myoclonies du voile, du larynx, etc., non perçues par le malade, il s'agit sans doute de nystagmus vrai, et si les labyrinthes sont encore excitables et si leur excitation modifie nettement ces secousses, la démonstration de leur nature nystagmique banale pourra être tenue pour complète.

Constate-t-on au contraire dans d'autres directions du regard des mouvements oscillatoires, faits de secousses sensiblement égales, perçues par le malade, il s'agit sans doute de myoclonies oculaires appartenant au

syndrome étudié par nous. Pratique-t-on alors des excitations labyrinthiques provoquées sans que celles-ci modifient les oscillations oculaires, la démonstration de leur nature myoclonique pourra être tenue pour certaine.

Certes nous soulignerons nous-mêmes ce qu'exige de patience l'analyse de tels phénomènes, et ce qu'exige de prudence l'interprétation de leur nature. Il s'en dégage cependant, croyons-nous, une acquisition séméiologique qui peut être féconde. Chaque fois que l'examen oculaire d'un malade révèlera l'existence de secousses oscillatoires, d'un nystagmus pendulaire disait-on, il importera d'une part de rechercher au niveau de l'œil tous les caractères précédents, comme il importera de rechercher d'autre part l'existence de myoclonies au niveau du voile du palais, du larynx, etc.

Personnellement, quand nous vîmes pour la première fois ce malade il y a deux ans, nous n'avions pas encore saisi la signification différente de ces mouvements oculaires ; nous avions simplement noté la forme rotatoire de ce que nous croyions être un nystagmus. L'examen du pharynx et du voile du palais n'avait été alors qu'un temps banal d'un examen systématique. Nous ne pouvions pas penser à l'existence d'autres myoclonies et nous n'avons pas examiné les autres sièges possibles. Quand nous avons revu ce malade après un intervalle d'un an, et quand nous avons trouvé ces secousses oculaires si spéciales, nous avons regardé aussitôt le voile du palais, le larynx, etc., et nous avons pu mettre tout de suite en évidence le syndrome myoclonique décrit.

Il en fut de même de la malade présentée par MM. Krebs, Puech et Lemoine à la Société de Neurologie. La constatation chez elle d'oscillations oculaires appartenant au type décrit par nous entraîna l'examen systématique des autres sièges habituels de myoclonies, et c'est ainsi que furent découvertes les secousses laryngées. Un tel cas apparaît plus démonstratif encore que le nôtre, car les myoclonies du voile étaient très difficiles à mettre en évidence et risquaient fort de passer inaperçues si elles n'avaient été recherchées avec une idée préconçue.

Tout ceci souligne bien l'intérêt pratique réel de cette acquisition séméiologique et nous croyons que grâce à elle le diagnostic de ce syndrome myoclonique sera plus souvent et plus facilement suggéré. Nous tenons incidemment à préciser qu'il n'est pas dans notre pensée de faire rentrer automatiquement tous les cas de nystagmus pendulaire dans le syndrome étudié par nous. Nous les tenons seulement pour suspects, pourrions-nous dire, et nous considérons qu'il sera dorénavant indispensable, toutes les fois qu'on les constatera, de rechercher l'existence des caractères spéciaux décrits par nous, et d'explorer l'état du voile, du larynx.

Cette étude de la forme des myoclonies n'a pas qu'un intérêt pratique. La démonstration éventuelle de l'égalité réelle des deux phases de ces secousses aurait un grand intérêt doctrinal. Dans l'affirmative elle obligerait à rejeter à son tour comme impropre le terme même de myoclonie, qui a succédé à celui de nystagmus créé par Spencer. Il vaudrait mieux parler alors d'ondulation musculaire ou même d'oscillation. Dans cette hypothèse

également l'analogie avec le tremblement rythmé, déjà proposée par Van Bogaert et Bertrand, deviendrait extrêmement séduisante. A ce point de vue le rôle du pédoncule cérébelleux supérieur mériterait plus encore d'être pris en sérieuse considération. Peut-être saisirait-on ainsi une certaine analogie avec la dyssynergia cerebellaris myoclonica de Ramsay-Hunt, où l'atteinte de ce pédoncule paraît fondamentale.

Le territoire des myoclonies. — La limitation souvent très précise du territoire affecté par ces myoclonies constitue également un de leurs caractères les plus particuliers. Ce territoire mérite cependant d'être discuté à nouveau quant à ses frontières exactes, et cela à un double point de vue. Peut-on admettre d'une part que le syndrome puisse s'étendre plus encore et déborder en particulier sur les muscles du cou et des membres ? Faut-il d'autre part faire rentrer dans le même cadre les cas respectant complètement le voile du palais, mais présentant par ailleurs des myoclonies typiques dans une partie plus ou moins étendue du territoire habituel ?

Nous avions tenu dans notre premier mémoire à formuler des conclusions prudentes à ces deux points de vue. Nous avons tendance maintenant à envisager une conception plus large de ce syndrome myoclonique.

Certes la forme fondamentale et indiscutée demeurera toujours celle qui intéresse exclusivement les différents groupes musculaires suivants (classés par ordre de fréquence décroissante de leur atteinte) : voile du palais, pharynx (avec le releveur de l'orifice tubaire), muscles intrinsèques et extrinsèques du larynx, muscles du plancher de la bouche, muscles de la face (essentiellement le domaine du facial inférieur), muscles du globe oculaire, diaphragme, muscles intercostaux. Il y a là un territoire très particulier qui s'oppose schématiquement à celui des myoclonies banales, myoclonies squelettiques avions-nous proposé de dire. On avait voulu accorder à ce territoire une unité fonctionnelle, et c'est ainsi que Klien, en 1904, voyait dans cette unité la signature d'un trouble fonctionnel d'un centre de la déglutition. L'autonomie de ce territoire ne mérite peut-être pas d'être considérée comme absolue. Tout en demeurant très réservés à ce point de vue, nous citions déjà dans notre premier mémoire, l'observation de Lhermitte et Gabrielle Lévy (1931) où les muscles du cou étaient intéressés et où leurs secousses, rythmées à 110 par minute, étaient synchrones à celles du territoire vélo-pharyngo-laryngé. Nous avons retrouvé depuis quelques faits analogues dans des observations anciennes. C'est ainsi que, chez une femme de 52 ans observée par Steward en 1903, une inclinaison rythmique de la tête s'associait aux clonies du voile du palais, des cordes vocales et du diaphragme. C'est ainsi que dans la première observation de Freystadtl (1928), la paroi abdominale était également intéressée. De tels faits semblent bien démontrer qu'il n'existe sans doute pas de frontière absolue au point de vue de leur territoire entre les myoclonies squelettiques et celles du syndrome étudié par nous.

Inversement, faut-il distraire de ce syndrome les cas où des myoclonies typiques dans les autres sièges respectent le voile du palais ? Là encore

nous avions observé au début une réserve analogue, mais peut-être faut-il, à ce point de vue également, élargir notre conception primitive. Certains faits semblent plaider en ce sens.

Personnellement, nous nous sommes posé cette question à propos d'un malade longuement suivi depuis quatre ans, et que nous avions présenté en 1930 à la Société médicale des Hôpitaux (1). Sans vouloir reprendre le détail de son observation, nous rapellerons seulement que nous avions pu conclure chez lui à une forme hypothalamo-pédonculaire de sclérose en plaques. Il avait présenté, après une période de somnolence initiale, un tremblement cérébelleux associé à un tremblement parkinsonien et à des mouvements d'hémiballismus. D'autre part, on ne notait chez lui ni signe pyramidal ni symptôme médullaire. Or depuis six mois nous avons vu apparaître chez lui des secousses rotatoires des globes oculaires présentant tous les caractères sur lesquels nous avons insisté dans le chapitre précédent ; elles sont en particulier rythmées à 140 à la minute. En même temps existent chez ce malade, mais seulement dans certaines positions, des oscillations transversales de la tête, rythmées également à 140 à la minute et synchrones aux secousses oculaires. Par contre, l'examen du voile du palais a toujours été négatif, de même que celui des autres territoires, sièges habituels de myoclonies (à l'exception du larynx qui n'a jamais pu être examiné chez lui, malgré de multiples tentatives). Si le voile du palais de ce malade présentait des myoclonies, nul n'hésiterait à faire rentrer ce cas dans le syndrome étudié par nous. Est-on en droit de l'en séparer complètement par suite de cette intégrité actuelle du voile du palais ? Nous n'oserions pas l'affirmer, et il nous semble parfaitement logique d'admettre que ce malade appartient réellement déjà au cadre de notre syndrome myoclonique. Peut-être l'évolution nous permettra-t-elle une conclusion ferme et la surveillance attentive du voile du palais de ce malade fera-t-elle dépister le début de l'apparition éventuelle des myoclonies à ce niveau.

D'autres faits de la littérature neurologique méritent de prendre place à côté de ce cas. Il en est ainsi de l'observation ancienne de Baginski dont le malade fut examiné successivement par Remak (1859), par Hertel (1862), par Guttmann (1869), par Bamberger (1882), par Landau et Remak (1883), puis par Baginski (1889), et qui présentait des clonies laryngées rythmées à 51 par minute, sans participation vélo-palatine. Il en est sans doute de même de certaines observations de clonies rythmées de la face avec intégrité du voile, et c'est à ce groupe qu'appartient la dernière observation de Van Bogaert et Bertrand (1932).

Dans ces conditions l'atteinte du voile ne doit peut-être pas constituer un caractère indispensable. Elle est certes capitale au point de vue pratique car elle est la plus facile à reconnaître, tandis que les autres sièges de

(1) G. Guillain et P. Mollaret. Sclérose en plaques avec tremblement cérébelleux, parkinsonien et hémiballismus. La forme hypothalamo-pédonculaire de la sclérose en plaques. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1930, p. 188-192.

myoclonies échappent au simple examen direct. Cette atteinte est peut-être également la plus fréquente, comme en témoigne le nombre important de cas où elle existait seule. Cependant si le voile du palais doit être tenu pour le territoire de choix de ces myoclonies, il est vraisemblable que son intégrité ne suffit pas à rejeter les cas rares qui sont par ailleurs typiques.

Le problème du rythme. — L'existence d'un rythme net et synchrone constitue également une des grandes caractéristiques de ces myoclonies. Cependant certains auteurs, et en particulier Norman Leshin et Théodore Stone dans leur publication récente, admettent comme fréquents les cas de malades présentant un rythme irrégulier. En réalité, nous croyons qu'il faut être très prudent avant d'affirmer que de telles irrégularités sont certaines ; il n'y a en effet souvent qu'apparence d'irrégularité. Chez le malade de l'observation I de notre premier mémoire nous avons eu souvent l'impression d'un rythme irrégulier, mais les tracés prouvèrent au contraire la constance absolue de celui-ci.

Nous tenons à souligner à nouveau le rôle fondamental d'un facteur spécial au point de vue des irrégularités apparentes du rythme, celui du degré de contraction du muscle siège de myoclonies. Il est fréquent en effet, tout au moins au début de l'évolution du syndrome, de voir les myoclonies être inhibées complètement ou partiellement par la contraction volontaire et surtout réflexe du muscle correspondant. Le rôle des contractions réflexes présente une importance spéciale, car la majorité des muscles intéressés fonctionne surtout d'une manière automatique.

Une variation inverse de l'état musculaire nous semble pouvoir jouer également un rôle aussi important. Ce facteur apparaît très nettement dans l'observation rapportée au début de ce travail, c'est celui de la paralysie musculaire. Chez ce malade les myoclonies atteignent les deux côtés du voile du palais, mais prédominent à droite ; or l'hémi-voile gauche est parésié. Au niveau du larynx les myoclonies n'existent que du côté gauche et seulement au niveau de l'aryténoïde ; la corde vocale en est exempte, or cette corde vocale est nettement paralysée. Ainsi s'explique facilement cette topographie paradoxale à première vue des myoclonies.

L'observation récente d'Orzechowski est très confirmative. Son malade présentait depuis 18 mois un syndrome myoclonique rythmé à 130 à la minute et intéressant le voile du palais, le constricteur supérieur du pharynx, les muscles intrinsèques et extrinsèques du larynx, la langue et le diaphragme. Or, depuis six mois se sont installées des paralysies du facial et de la corde vocale gauches, et les myoclonies ont disparu dans ces deux territoires, alors qu'elles persistaient inchangées dans les autres. L'évolution de l'affection apporte dans ce cas une démonstration évidente de ce que nous avancions.

Il semble donc que d'une manière générale un certain état de tension du corps musculaire soit indispensable pour que les myoclonies puissent s'objectiver. Un état de paralysie les supprime ou interdit leur apparition, et

c'est là sans doute la raison la plus générale qui explique la rareté de ce syndrome myoclonique, alors que sont si fréquentes les lésions localisées de la calotte du tronc cérébral. L'effet inhibiteur de cette paralysie paraît définitif ou mieux aussi durable que la paralysie elle-même.

La contraction volontaire ou réflexe du muscle joue également un effet inhibiteur, mais qui tend souvent à s'atténuer à la longue avec l'évolution de l'affection. Tout se passe comme si au début l'automatisme des myoclonies était encore plus ou moins contrôlable par la contraction musculaire, puisqu'il s'en libère peu à peu.

Au total nous saisissons bien le rôle important que joue au point de vue du rythme apparent des myoclonies l'état de tension du muscle. Un minimum est indispensable ; un excès peut être gênant, mais cela pendant un temps plus ou moins long. C'est dire les précautions pratiques qu'il est indispensable de prendre à ce point de vue, avant d'admettre que le rythme des myoclonies comporte des irrégularités réelles.

Il est cependant deux groupes de malades qui présentent des myoclonies franchement irrégulières et dont il est peut-être prématuré de faire rentrer les observations dans le cadre de ce syndrome. C'est d'une part le groupe des observations de Boeck (1865), de Schultzen (1892), de Valentin (1904), d'Ernst (1907), de Freystadtl (observation I, 1928), de Laignel-Lavastine et Largeau (1929), dans lesquelles l'influence des facteurs psychiques paraissait très nette. Toutes ces observations présentaient la particularité de concerner des sujets à psychisme franchement anormal : grands instables, grands anxieux. Peut-être conviendra-t-il d'admettre qu'à titre exceptionnel certains facteurs psychiques puissent modifier le rythme des myoclonies.

L'autre groupe d'observations à réserver concerne une certaine catégorie de mouvements anormaux observés essentiellement chez des tabétiques. Déjà en 1926 l'un de nous avec Alajouanine et Girot (1) rapportait l'observation d'une femme de 62 ans, tabétique depuis 20 ans, dont le liquide céphalo-rachidien présentait toutes les réactions d'une syphilis évolutive et chez laquelle étaient apparus brusquement, six ans auparavant, des mouvements anormaux analogues à des myoclonies, intéressant le voile du palais, la face et peut-être le pharynx, se produisant par accès et d'une manière sensiblement synchrone. Les conclusions étaient les suivantes : « Il nous paraît vraisemblable que ces mouvements involontaires de la face et du voile du palais dépendent, chez cette malade tabétique, d'une lésion syphilitique de la calotte mésocéphalique, lésion atteignant sans doute, comme dans certains faits de nystagmus du voile étudiés par M. Foix dans d'autres cas que le tabes, le faisceau central de la calotte et certaines voies adjacentes ».

Il nous a été donné tout récemment de retrouver un aspect analogue chez un malade examiné avec M. Garcin, ancien tabétique et présentant également-

(1) G. Guillain, Th. Alajouanine et L. Girot. Etude de certains mouvements involontaires observés au cours du tabes. *Annales de Médecine*, 1926, n° 5, p. 530-547.

ment dans son liquide céphalo-rachidien toutes les réactions d'une syphilis évolutive. Chez ce malade tout effort physique ou même intellectuel déclenche des accès myocloniques dans la moitié gauche du voile du palais, dans la corde vocale et dans l'hémiface du côté gauche et enfin dans la langue. En même temps apparaît un tremblement du membre supérieur gauche avec des mouvements cloniques des doigts.

Ces deux observations remarquablement comparables représentent-elles une forme de début d'un syndrome myoclonique authentique ? Il sera important de suivre l'évolution de tels malades et leur intérêt serait considérable si l'on voyait chez eux les mouvements anormaux devenir peu à peu continus, en même temps que le rythme se régulariserait.

Peut-être faut-il rapprocher de ces deux cas l'observation de A. Thomas et Mme Long-Landry (1924) d'une syphilitique de 12 ans, hémiparkinsonienne et présentant deux ordres de myoclonies irrégulières.

En résumé le rythme de ces myoclonies constitue, lorsqu'il est constant, un caractère fondamental. Mais il peut être susceptible parfois d'irrégularités apparentes et parfois aussi dans certains cas d'irrégularités réelles pendant la période de début. Là encore une certaine réserve s'impose, tant que l'évolution de ces cas douteux n'aura pas permis de dégager des conclusions plus précises.

L'étiologie — A ce point de vue également, une certaine extension de nos conclusions précédentes nous paraît s'imposer. L'étiologie vasculaire demeure certes de beaucoup la plus fréquente, et Norman Leshin et Théodore Stone l'admettent dans plus de la moitié des cas. C'est elle qui explique la prédominance évidente de ce syndrome dans la deuxième moitié de l'existence.

Cependant, le rôle de causes différentes nous paraît moins exceptionnel maintenant. C'est ainsi que dans notre nouvelle observation la lésion causale relève sans doute de la sclérose en plaques ou d'une encéphalo-myélite. Norman Leshin et Théodore Stone concluent également à la sclérose en plaques chez leur malade et cette étiologie fut de même envisagée par MM. Krebs, Puech et Lemoine dans leur cas. Rappelons encore que l'encéphalite épidémique a paru responsable à certains auteurs. Une tumeur du cervelet existait chez la fillette de l'observation II d'Oppenheim (1889). Le malade de Pfeiffer (1919) avait reçu une balle de schrapnell dans le cervelet. La méningite cérébro-spinale paraissait seule en cause dans la première observation d'Oppenheim (1889). Nous avions déjà fait remarquer d'ailleurs que de telles causes n'agissent peut-être que par l'intermédiaire de lésions vasculaires directes. Toutes ces causes seront néanmoins celles que l'on recherchera systématiquement en présence de malades jeunes.

Telles sont les remarques nouvelles que nous tenions à formuler au sujet des différents problèmes que soulève ce syndrome particulier ; elles nous paraissent justifier la continuation de son étude, car son intérêt dépasse singulièrement celui d'une simple curiosité neurologique.

BIBLIOGRAPHIE

Outre celle de la thèse de Gallet (Paris, 1927), et celle de notre premier mémoire (*Revue Neurologique*, 1931, II, n° 5), consulter :

KÜPPER. Ueber klonische Krämpfe der Schlingmuskulatur. *Archiv für Ohrenheilkunde*, 1873, Neue Folge, Bd. I, p. 296, 297.

BAGINSKI. Ueber Nystagmus der Stimmbänder mit Demonstration. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1891, n° 50, p. 1175-1177.

FURUNDARENA LABAT. Corea de la laringe. *El Siglomedico*, 1891, 15 février, p. 101.

SCHULTZEN. Ueber das Vorkommen von Tremor und tremorartigen Bewegungen im Gebiete der inneren Kehlkopfmuskulatur. *Charité Annalen*, 1894, Bd. XIX, p. 169-183.

SCHEINMANN. *Vereinsblätter für innere Medizin*, 1894 Bd. XIV, p. 126.

SEMON. Chronic spasm of the palate, pharynx and larynx in a woman aged thirty. *The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1901, XVI, n° 3, p. 131-132

STEWARD. A case with clonic contractions of the palate, adductors of the vocal cords, and certain other muscles. *The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1903, XVIII, n° 6 p. 320-231.

PEGLER. A case of clonic spasm of the muscles of the palate and pharynx causing entotic tinnitus in a lady aged thirty. *The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1903, XVIII, n° 7, p. 171-172.

VALENTIN. Ueber den klonischen Krampf des Musculus tensor Veli und die dadurch erzeugten objectiv hörbaren Ohrgeräusche. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1904, Bd. XLVI, p. 84-101.

SEMON. Pharyngeal and laryngeal nystagmus in a case of (?) tumor of the pons. *The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1905, XX, n° 4, p. 207-209.

KLIEN. Zur Pathologie der kontinuierlichen rhytmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur (zwei Fälle von Erweichungsherden im Kleinhirn). *Neurologisches Centralblatt*, 1907. Bd XXVI, n° 6, p. 245-254.

RETHY. Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. 1 vol. Vienne, Josef Safar, édit., 1907.

ERNST. Ein Fall von rhytmischen, kontinuierlichen Krämpfen der Schling-und Respirationsmuskulatur auf der Basis einer funktionellen Neurose (traumatische Neurose). *Neurologisches Centralblatt*, 1907, Bd XXVI, n° 20, p. 954-958.

PORTER. Nystagmus des rechten Stimmbandes und des weichen Gaumens bei einem Falle von zerebraler Erkrankung. *Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete*, 1908, Bd. I, p. 745-754.

GRAEFFNER. Fall von intermittierenden Tremor des Velums und des Larynx, unter Beteiligung von Zunge und Unterkiefer. *Laryngologische Gesellschaft zu Berlin*, 1910, 18 mars, in *Berliner klinische Wochenschrift*, 1910. Bd XLVII, n° 23, p. 1081.

KLIEN. Ueber die kontinuierlichen rhytmischen Krämpfe des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1918, Bd. XLIII, p. 79-95.

KELLY. Brain from a patient who presented nystagmoid movements in the pharynx and larynx. *Proceeding of the Royal Society of Medicine*, 1918, XI. *Section of Laryngology*, p. 140-143.

PFEIFFER. Kontinuierliche, klonische, rhytmische Krämpfe des Gaumensegels und der Rachenwand bei einem Fall von Schluszverletzung des Kleinhirns. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1919, Bd XLV, p. 96-106.

A. THOMAS et Mme LONG-LANDRY. Syndrome myoclonique associé à un syndrome humoral de syphilis. Deux types de clonies. *Revue Neurologique*, 1921, I, n° 3, p. 370-373.

GUILLAIN, ALAJOUANINE et GIROT. Etude de certains mouvements involontaires observés au cours du tabes. *Annales de Médecine*, 1926, n° 5, p. 530-547.

FREYSTADTL. Kontinuierliche rhytmische Krämpfe der gesamten Schlingmuskulatur in Kehlkopf und Rachen in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen des Zentralnervensystems, 1 vol., Berlin, Karger, édit., 1928, p. 281-292.

WILSON. Palato-laryngeal nystagmus. *Brain*, 1928, LI, part. I, p. 119-120.

LARUELLE et LEDOUX. La sympatomatologie des nerfs bulbaires. *Congrès international d'Otho-rhino-oculistique*, 1928, décembre.

ORZECHOWSKI. Syndrome myoclonique du tronc cérébral (palais, pharynx, muscles extrinsèques et intrinsèques du larynx, langue et diaphragme) dans un cas de tumeur protubérantielle. *Société de Neurologie de Varsovie*, 1931, 14 octobre, in *Revue Neurologique*, 1932, I, nº 1, p. 143.

NORMAN LESHIN et THÉODORE STONE. Continuous rhytmic movements of the palate, pharynx and larynx. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1931, nº 12, p. 1225-1250.

VAN BOGAERT et BERTRAND. Etude anatomo-clinique d'un syndrome alterne du noyau rouge avec mouvements involontaires rythmés de l'hémiface et de l'avant-bras. *Revue Neurologique*, 1932, I, nº 1, p. 38-45.

KREBS, PUECH et LEMOINE. Un cas de myoclonies oculo-vélo-palato-laryngées. *Revue Neurologique*, 1932, I, nº 5, p. 955-963.

GARCIN et LAPLANE. Phénomène de Magnus et de de Kleijn transitoire du côté malade au cours d'un état de mal épileptique chez une hémiplégique. Myoclonies rythmées interparoxystiques. *Revue Neurologique*, 1932, I, nº 6, p. 1345-1347.

L'ABOLITION ÉLECTIVE DU NYSTAGMUS PROVOQUÉ DE FORME ROTATOIRE

(Pseudo-paralysie des canaux verticaux)

PAR

M. AUBRY et R. CAUSSÉ

Travail de la Clinique Neurologique de la Salpêtrière (Professeur Guillain.)

L'examen clinique de l'appareil vestibulaire n'est entré dans la pratique otologique qu'en 1908, époque à laquelle Barany a fait connaître la technique permettant d'explorer le labyrinthe postérieur. De 1908 à 1914 les travaux entrepris dans ce domaine ont eu essentiellement pour but d'étudier la réflectivité labyrinthique dans ses rapports avec la pathologie de l'appareil périphérique, spécialement dans les suppurations auriculaires. Depuis 1919 le domaine d'investigation s'est étendu au neurone central, à l'instigation de l'École Américaine et en France du Pr Barré : vaste domaine, puisqu'il s'agit de reprendre une à une toutes les affections neurologiques. Aussi n'est-il pas surprenant que ce défrichement ne soit à l'heure actuelle que très incomplètement réalisé. En outre, il faut reconnaître qu'une certaine confusion règne en oto-neurologie. Cette incertitude tient aussi bien à l'insuffisance des documents actuellement réunis qu'à la variabilité des techniques suivies, qui rend impossible la comparaison des observations.

L'indéniable complexité des examens labyrinthiques impose aujourd'hui à l'oto-neurologiste l'obligation de dégager de toutes les anomalies de la réflectivité vestibulaire les particularités qui par leur objectivité et leur constance semblent douées d'une réelle signification. Tel est le phénomène que nous nous proposons d'étudier ici : l'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire, improprement appelé paralysie des canaux verticaux.

I. — Lorsque, pratiquant l'épreuve de Barany, on irrigue à l'eau froide l'oreille droite d'un sujet normal, on obtient un nystagmus horizontal gau-

che si la tête est inclinée en arrière, dans le plan sagittal, de 60° environ. Si à cette inclinaison postérieure on ajoute une inclinaison latérale de 15° environ vers l'épaule du côté opposé, c'est-à-dire vers l'épaule gauche, le nystagmus se transforme, il continue de battre vers la gauche, mais il cesse d'être horizontal pour devenir rotatoire. Les deux positions ainsi définies sont désignées sous le nom de positions I et III de Brünings. Elles ont pour but de disposer soit le canal horizontal, soit le système des canaux verticaux de l'oreille irriguée, de telle manière que le déplacement du liquide endolymphatique puisse se faire le plus aisément. Dans la position I c'est le canal horizontal qui seul est excité, dans la position III ce sont les canaux verticaux.

Contrairement aux otologistes français, les otologistes américains n'utilisent pas la position III de Brünings pour obtenir la réaction calorique de forme rotatoire : ils inclinent la tête en avant de 30° environ. Dans cette position le canal horizontal se trouvant ramené sensiblement dans le plan horizontal n'est plus excité, et, théoriquement au moins, les canaux verticaux se trouvent dans une position verticale. On a maintes fois critiqué cette position, très inférieure à la position III de Brünings. Ces questions de technique ont en labyrinthologie une grande importance. Bien souvent, et peut-être est-ce ici le cas, les divergences qui séparent les auteurs n'ont d'autre cause que la différence de technique.

W. P. Eagleton (1) semble être le premier auteur qui ait signalé, chez des malades atteints d'affections neurologiques, une modification de la réaction de Barany consistant en une disparition élective du nystagmus de forme rotatoire à l'épreuve calorique, avec conservation du nystagmus horizontal. De nombreux travaux ont été faits en France sur cette question (Baldenweck, Barré et ses élèves) et rapidement le phénomène essentiel découvert par Eagleton est nom'natem ent devenu la paralysie des canaux verticaux. Cette terminologie universellement adoptée aujourd'hui, et dont nous aurons à faire la critique, n'indique pas seulement une conception physio-pathologique particulière, mais elle entraîne aussi des conclusions anatomiques, conclusions qui ont été formulées jusqu'à leurs conséquences ultimes par Jones dans son ouvrage célèbre : *Equilibrium and Vertigo*. Se basant sur des examens cliniques appuyés de vérifications anatomiques, cet auteur a décrit avec une extrême précision et suivi dans le bulbe, les pédoncules cérébelleux, le cervelet, non seulement les fibres issues des canaux horizontaux et de chacun des canaux verticaux, mais encore les voies différenciées du vertige, du nystagmus, de la déviation des index, etc. Le détail de ces connexions anatomiques importe assez peu puisque la très grande majorité des auteurs, en France surtout, a repoussé la topographie de Jones.

(1) EAGLETON (Wells-P.). Decompression for the relief of Disturbances of the Auditory Apparatus of Intracranial Origin : Report of three cases with a previously undesbribed aural condition. Trans. of *The Amer. Otol. Soc.*, 10-12 juin 1912.

EAGLETON (Wells-P.). The Importance of the absence of reactibility of the vertical canals, etc. (First Paper). *The Americ. Laryng. Soc.*, 1922, extrait, p. 51.

EAGLETON (Wells-P.). Clinical Studies in Vestibular and Auditory Tests in intracranial Syrgery (Second Paper). *The Laryngoscope*, mai 1931, p. 299.

Mais on doit signaler qu'en Amérique certains oto-neurologistes continuent d'utiliser les schémas de Jones, ce qui conduit à des diagnostics d'une précision anatomique vraiment déconcertante (1) pour quiconque a le sentiment des limites et des possibilités actuelles de l'examen vestibulaire. D'ailleurs même les auteurs qui rejettent les conclusions de Jones continuent d'en admettre implicitement le principe que consacre l'appellation de « paralysie des canaux verticaux. »

II. — Dès le début de nos recherches sur le matériel clinique considérable de la Clinique Neurologique de la Salpêtrière, nous nous sommes rendu compte que, au milieu de toutes les variations qualitatives et quantitatives de la réflectivité vestibulaire, le phénomène jusqu'alors décrit sous le nom de paralysie des canaux verticaux tenait une place prépondérante, permettant bien souvent d'orienter anatomiquement le diagnostic. C'est pourquoi le problème qu'il importait de résoudre avant tout était celui de la technique à employer pour explorer aussi complètement que possible le fonctionnement des canaux verticaux. Or, à cet égard, les examens de la plupart des oto-neurologistes paraissent tout à fait insuffisants. Et il est remarquable que des auteurs qui, comme Jones, ont décrit avec un grand luxe de détails toutes les modalités de l'épreuve rotatoire, n'aient jamais eu recours à cette épreuve pour étudier les canaux verticaux. En fait, c'est par la seule épreuve calorique que les oto-neurologistes ont jusqu'à présent étudié la réflectivité de ces canaux, et c'est uniquement sur les résultats de cette épreuve qu'ont été fondés les diagnostics de paralysie des canaux verticaux. Dans une étude récente (2), nous avons montré pour quelles raisons cette technique était insuffisante, et nous avons indiqué les conditions minima que devait remplir un examen des canaux verticaux en oto-neurologie. Nous nous bornerons à donner ici les conclusions de ce travail.

Le système des canaux horizontaux commande les mouvements de l'œil dans le plan horizontal, et tous les autres mouvements, qu'ils soient verticaux, diagonaux ou rotatoires sont sous la dépendance des canaux verticaux, sans qu'il soit d'ailleurs possible de distinguer dans ces mouvements ce qui revient au canal vertical antérieur et au canal vertical postérieur. Ainsi, quand on pratique l'épreuve de Barany, et que la tête est inclinée en position III, on n'étudie qu'une des modalités de l'activité des canaux verticaux. Comme il est impossible avec l'épreuve calorique d'obtenir une autre forme de nystagmus que la forme rotatoire, il est indispensable d'utiliser le fauteuil tournant si l'on veut observer les modifications des nystagmus diagonaux, verticaux, etc... En pratique, deux positions, soit quatre épreuves nous ont paru nécessaires et suffisantes pour étudier au moyen de l'épreuve rotatoire la réflectivité des canaux verticaux. Le malade étant assis sur le fauteuil tournant, les positions sont les suivantes : 1° tête incli-

(1) Le récent article de Kealer est très significatif à cet égard : Neuro-Otologic examination in correlation with Brain Surgery. *The Laryngoscope*, août 1931, 41, n° 8, p. 523-542.

(2) M. Aubry et R. Caussé. Technique de l'examen des canaux verticaux. *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 12, 1931, p. 1131-1143.

née en arrière (deux épreuves ; rotation à droite et rotation à gauche) ; 2° tête inclinée latéralement de 90° (deux épreuves ; rotation en avant et rotation en arrière).

On peut remplacer avec avantage le fauteuil par une table tournante ; le malade couché sur la table supporte beaucoup mieux la rotation, et l'ob-



Fig. 1.



Fig. 2.

servation de la réaction en est grandement facilitée. La tête étant droite, le regard dirigé au plafond (fig. 1), le nystagmus obtenu est de forme rotatoire. La tête étant tournée à 90° vers une des deux épaules (fig. 2), le nystagmus est vertical, supérieur ou inférieur suivant le sens de la rotation.

On pouvait se demander si l'épreuve galvanique, jusqu'à présent de peu d'utilité dans les examens vestibulaires, à cause de l'impossibilité où l'on se trouve d'interpréter correctement les résultats obtenus, ne permettrait pas d'interroger les canaux verticaux. Nos recherches nous ont permis de

donner à cette question une réponse affirmative. En effet, chez un sujet normal, l'épreuve galvanique entraîne l'apparition d'un nystagmus horizontal rotatoire dirigé vers le pôle négatif. Or nous avons pu constater que, en règle générale, un sujet chez lequel il est impossible d'obtenir un nystagmus de forme rotatoire à l'épreuve calorique et à l'épreuve de la chaise tournante, ne donne à l'épreuve galvanique qu'un nystagmus purement horizontal. L'épreuve galvanique constitue donc un excellent moyen de contrôle des deux autres épreuves. En pratique les trois épreuves sont indispensables, et il est impossible de connaître l'état de la réflectivité vestibulaire si on ne les a toutes pratiquées dans les conditions qui ont été dites. Cette technique rend sans doute assez laborieux l'examen oto-neurologique. Mais les résultats obtenus justifient, on le verra plus loin, cette apparente complication.

III. — Nous avons dit plus haut que la technique employée par nous permettait de conclure à l'inexactitude de l'expression paralysie des canaux verticaux et de rejeter par conséquent toutes les déductions qu'on peut tirer d'une pareille dénomination. Si les canaux verticaux étaient en effet réellement paralysés, ce n'est pas seulement le nystagmus de forme rotatoire qui devrait se trouver aboli, mais également toutes les formes de nystagmus qui se trouvent sous la dépendance des canaux verticaux et en particulier le nystagmus vertical. Or, au cours de multiples examens, nous n'avons jamais constaté qu'il y ait la moindre relation pathologique entre le nystagmus de forme rotatoire et le nystagmus vertical. Dans tous les cas où le nystagmus de forme rotatoire était aboli, le nystagmus vertical pouvait toujours être obtenu. On pourrait admettre que le nystagmus de forme rotatoire, mouvement plus complexe et plus fragile que le nystagmus vertical, disparaît avant celui-ci, traduisant ainsi une paralysie subtotale des canaux verticaux. Mais pas plus que la précédente, cette conception ne saurait être acceptée.

En effet, d'une part, l'abolition du nystagmus de forme rotatoire coïncide parfois avec une exagération manifeste du nystagmus horizontal, et même du nystagmus vertical, d'autre part nous avons pu suivre l'évolution de malades atteints par exemple de tumeur ponto-cérébelleuse ayant progressivement abouti à la paralysie vestibulaire totale et bilatérale; or, à aucun moment nous n'avons pu constater cette disparition simultanée et élective du nystagmus de forme rotatoire et verticale, avec persistance du nystagmus horizontal, qui seule permettrait de conclure à la paralysie des canaux verticaux. Une telle paralysie n'existe pas. Les schémas anatomiques de Jones n'ont aucune justification clinique. Ce qui se trouve aboli, c'est uniquement un mode très particulier de l'activité des canaux verticaux, si même ce sont bien les seuls canaux verticaux et non pas la totalité de la fonction vestibulaire qui est ici en jeu.

IV. — Avant d'étudier les modalités cliniques de la pseudo-paralysie des canaux verticaux, il convient de signaler les causes d'erreur qui peuvent

troubler l'observation du phénomène. Ces causes d'erreur sont : 1° l'hypoexcitabilité vestibulaire ; 2° l'existence d'un nystagmus spontané violent, soit horizontal, soit rotatoire. C'est presque exclusivement sur l'épreuve calorique que pèsent ces causes d'erreur. En effet, cette épreuve produit une excitation beaucoup moins intense que l'épreuve rotatoire et même galvanique. D'autre part, le nystagmus de forme rotatoire est lui-même moins intense que le nystagmus de forme horizontale. Si donc on se contente de l'épreuve calorique, il y a des cas où ne pouvant obtenir la transformation du nystagmus horizontal en nystagmus rotatoire, on conclura faussement à l'absence de ce dernier. Quant au nystagmus spontané, souvent associé d'ailleurs à l'hypoexcitabilité, s'il est très intense et s'il est rotatoire, il peut même à l'épreuve de la chaise tournante, constituer un très sérieux obstacle à l'observation du phénomène. On a parfois l'impression que le nystagmus rotatoire provoqué ne se produit pas du côté opposé au nystagmus rotatoire spontané. La raison en est que ce dernier est trop intense et que l'épreuve a été insuffisamment forte pour le vaincre. Néanmoins, une certaine habitude de l'examen labyrinthique et certains artifices (en donnant, par exemple, aux yeux une position correspondant à la limite d'action du nystagmus spontané), permettent de déceler l'effet de l'épreuve rotatoire et le sens de la réaction obtenue.

Les altérations de la fonction vestibulaire, d'origine centrale, se caractérisent très souvent par l'association de phénomènes d'excitation aux phénomènes de paralysie. Ce fait constitue un des meilleurs éléments du diagnostic différentiel entre les troubles labyrinthiques périphériques et les troubles d'origine centrale. Alors même qu'aucune des épreuves classiques ne permet d'obtenir la plus minime réponse, il est constant d'observer un nystagmus spontané. A ce nystagmus s'ajoutent à un degré variable, vertiges, Romberg, déviation des index ; mais il importe de remarquer que l'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire n'implique pas l'absence de nystagmus spontané de même forme. Celui-ci n'est évidemment pas constant : aucune règle générale ne peut être énoncée au sujet des rapports entre les manifestations spontanées et les troubles des réactions expérimentales.

On pourrait croire que la suppression si particulière d'un mode d'activité labyrinthique, l'abolition du nystagmus provoqué de forme rotatoire, entraîne la production de réactions non moins typiques au niveau des extrémités. Cette conception pourrait d'autant mieux se soutenir que, suivant Quix, l'épreuve de l'indication constitue le meilleur moyen et le plus sensible d'interroger isolément la réflectivité de chacun des canaux semicirculaires. Or il n'en est rien, et nous n'avons jamais remarqué que les malades atteints de pseudo-paralysie des canaux verticaux aient une déviation de l'index en rapport avec ce trouble fonctionnel. La déviation, quand elle existe, se fait dans l'immense majorité des cas, dans le plan horizontal. Et de même l'inclinaison spontanée de l'épreuve de Romberg ne revêt aucune forme particulière du fait de la disparition du réflexe vestibulo-oculo-

moteur de forme rotatoire. Ainsi rien ne permet de déceler ce trouble si ce n'est les trois épreuves calorique, galvanique, rotatoire.

Suivant l'état de la réflectivité vestibulaire aux trois épreuves, on peut distinguer deux variétés de pseudo-paralysie des canaux verticaux : la forme totale, typique ; les formes larvées ou dissociées.

a) La forme typique est celle que l'on observe au cours de la maladie de Friedreich par exemple et que Guillain, Mollaret et l'un de nous (1) ont déjà étudiée : totale, bilatérale et symétrique cette suppression élective du nystagmus de forme rotatoire s'observe à chacune des trois épreuves. On doit en outre remarquer que s'il est impossible de provoquer un nystagmus de forme rotatoire, il n'y en a pas moins réponse vestibulaire à chacune des trois épreuves, et spécialement à l'épreuve rotatoire ; mais au nystagmus rotatoire absent se substitue un nystagmus horizontal. C'est là un phénomène important au point de vue de la physiologie vestibulaire. Quant aux réactions secondaires, telles que le vertige par exemple, elles sont tantôt absentes, tantôt seulement ébauchées. Il n'est pas possible d'énoncer de règle à cet égard. Nous rappellerons à nouveau que dans tous les cas observés par nous, l'absence de réaction nystagmique provoquée de forme rotatoire s'est constamment montrée un phénomène électif, ce qui veut dire que dans tous les cas (formes typiques aussi bien que formes dissociées), nous avons toujours pu obtenir et le nystagmus horizontal et le nystagmus vertical.

b) A côté de ces formes typiques on peut décrire des formes atypiques. Celles-ci sont infiniment moins fréquentes que les précédentes. C'est ainsi qu'on peut observer dans la rotation tête en arrière, l'absence complète de nystagmus ou l'apparition d'un nystagmus de forme verticale. En général, dans ce dernier cas, il s'agit de malades présentant un violent nystagmus spontané vertical. Beaucoup plus intéressantes sont les formes incomplètes ou parcellaires dans lesquelles le phénomène ne se montre pas à toutes les épreuves, mais à deux ou une seule d'entre elles.

Les cas dans lesquels l'absence du nystagmus de forme rotatoire n'a lieu qu'à la seule épreuve calorique sont rares et certains sont peut-être discutables. Le plus souvent en effet une des causes d'erreur signalées plus haut empêche la réaction de se manifester. Mais si l'on emploie la technique de Hautant, grande irrigation froide à 15 ou 20°, la tête étant préalablement mise en position III, alors on arrive presque toujours à faire apparaître le nystagmus rotatoire, ainsi que Lanos l'a montré dans sa thèse.

Existe-t-il une absence de nystagmus de forme rotatoire à la seule épreuve rotatoire ? Ce phénomène doit être d'une extrême rareté. Nous ne l'avons constaté qu'une fois. Le plus souvent ce qu'on observe, c'est que deux épreuves sur trois sont anormales. Ce sont d'abord les épreuves calorique et galvanique qui mettent en évidence le phénomène, alors que par l'épreuve rotatoire, tête en arrière, on obtient encore un nystagmus de forme rota-

(1) Guillain, Mollaret et Aubry. Les troubles labyrinthiques dans la maladie de Friedreich. *C. R. Soc. de Biol.*, 31 juillet 1931, CVII, n° 24, p. 1276-1277.

toire. Il semble que dans certains cas la pseudo-paralysie des canaux verticaux s'établisse en plusieurs étapes : calorique, galvanique, rotatoire.

Qu'il s'agisse de forme complète ou incomplète, le phénomène est symétrique. Il n'en est pas ainsi toutefois dans les tumeurs de l'angle, dans certains cas d'abcès du cervelet avec labyrinthite, et dans toutes les affections oto-neurologiques où la lésion supprime entièrement l'excitabilité labyrinthique du côté malade. Dans ces cas, il est évident que l'abolition élective du nystagmus rotatoire ne peut être constatée que du seul côté sain.

V. — Quelle est la signification clinique de l'abolition du nystagmus provoqué de forme rotatoire ?

Quelques auteurs ont signalé le phénomène dans des affections du labyrinthe périphérique : suivant le siège de la lésion on pourrait observer une paralysie du canal horizontal ou de l'un quelconque des canaux verticaux. De telles observations nous paraissent bien douteuses.

Personnellement nous n'avons jamais observé de cas semblables. Dans les cas de labyrinthite partielle, avec ou sans fistule, on constate une hypoexcitabilité globale, qui pourrait en imposer pour une atteinte élective d'un canal si l'on ne tenait compte des causes d'erreur signalées plus haut. C'est pourquoi, jusqu'à ce qu'une observation vraiment démonstrative n'ait été produite, nous considérons que la pseudo-paralysie des canaux verticaux est un signe de lésion centrale ; et ce qui le prouve, dans les cas étudiés par nous, c'est la bilatéralité du phénomène.

Nous avons déjà dit que la pseudo-paralysie des canaux verticaux ne peut pas être considérée comme un signe banal d'hypoexcitabilité. On a soutenu que les fonctions d'un labyrinthe en voie de destruction disparaissent progressivement, et qu'une des premières manifestations de l'hypoexcitabilité serait la disparition du réflexe oculo-moteur rotatoire. Mais cette conception ne correspond pas aux faits. Le vertige, le Romberg, la déviation des index peuvent en effet disparaître alors que subsiste le nystagmus. Mais celui-ci, même s'il est considérablement atténué, continue toujours de se manifester sous ses trois formes principales, à la condition qu'on utilise une technique convenable. C'est une observation que nous avons pu faire maintes fois dans des labyrinthites hérédo-spécifiques, labyrinthites infectieuses aiguës, paralysies tronculaires de la VIIIe paire. Le phénomène n'est donc pas pas un signe banal d'hypoexcitabilité vestibulaire. Une lésion tronculaire ou périphérique atteint simultanément et non électivement les fonctions des trois canaux.

Eagleton décrivant l'absence de nystagmus rotatoire à l'épreuve calorique en a fait un signe d'hypertension intracranienne. Ce qu'on a appelé les formules d'Eagleton peut se résumer ainsi : 1° dans les lésions sustentorielles, l'hypertension s'accompagne d'une hypoexcitabilité vestibulaire à l'épreuve calorique tête en avant, mais seulement pour le côté opposé à la lésion ; 2° dans les lésions hypertensives de la fosse cérébrale postérieure, l'inexcitabilité des canaux verticaux du côté opposé à la lésion est totale ; 3° dans le cas de collection enkystée de la face postérieure du rocher et de

l'apophyse basilaire, l'absence de réaction des canaux verticaux à l'épreuve calorique est bilatérale et totale et il y a en outre réduction du nystagmus postrotatoire correspondant à l'excitation du côté sain (1). Tant de travaux ont depuis montré l'inexactitude des « tests » d'Eagleton (Barré, Baldenweck, Aubry, Alfandary) qu'il n'y a pas lieu de revenir sur cette question. Nos recherches confirment entièrement celles des auteurs précités. L'abolition élective du nystagmus de forme rotatoire n'est pas un signe d'hypertension.

Pour donner à ce phénomène sa véritable signification clinique et anatomique des observations plus nombreuses que celles actuellement réunies sont nécessaires. Au moins, peut-on dire qu'il est très vraisemblablement la conséquence d'une altération de l'axe bulbo-protubérantiel. Il constitue donc un des rares signes de localisation que fournisse au neurologiste l'examen vestibulaire.

Cette conclusion se déduit de l'observation des faits. Nous n'avons rencontré l'abolition du nystagmus de forme rotatoire aux trois épreuves qu'au cours d'affections siégeant dans la zone bulbo-protubérantielle ou à son voisinage immédiat. Ce symptôme a pu être mis en évidence aussi bien dans les lésions tumorales que dans les lésions non hypertensives, dégénérescences, scléroses, processus infectieux, lésions vasculaires. Nous ne citerons ici que les principales affections où ce phénomène nous a paru le plus fréquent, nous réservant de compléter ultérieurement cette liste.

Parmi les lésions non tumérales, la pseudo-paralysie des canaux verticaux a été rencontrée dans un tiers des cas environ de *la maladie de Friedreich* (Guillain, Mollaret et Aubry). Dans la *syringobulbie*, le signe est plus difficile à rechercher en raison de l'intense nystagmus spontané de forme rotatoire qui est si souvent présent et gêne l'observation du nystagmus rotatoire provoqué. Néanmoins, même en faisant la part des causes d'erreur, nous avons observé que la proportion des cas de syringolbulbie où ce symptôme est présent n'est pas inférieure à 50 %. Dans la *sclérose en plaques* le phénomène est, par contre, beaucoup plus rare. Grâce à des examens en série nous avons pu constater que la variabilité des troubles labyrinthiques, qui est d'observation classique au cours de cette affection, se retrouve également en ce qui concerne la pseudo-paralysie des canaux verticaux. En effet, chez certains malades, alors qu'à un premier examen nous avions noté une abolition typique du nystagmus de forme rotatoire, c'est-à-dire à

(1) Telles sont du moins les conclusions qu'on croit pouvoir tirer des premiers travaux d'Eagleton. Mais il faut reconnaître que la pensée du chirurgien américain ne pèche ni par la clarté ni par la précision. Voici en effet comment il s'exprime dans un récent article plus spécialement consacré à l'étude des méningites : « Absence of reactibility to the cold caloric of the opposite side of the lesion in the upright position but present in the horizontal position, is constantly present in cases of brain absess as in all medullary space consuming lesion. It signifies pressure. Absence of reactibility to the cold caloric in the upright and recumbent positions of both sides with a contiuniation of goof hearing signifies diffuse terminal lepto-meningitis with exudate within the cornucopia-shaped arachnoid prolongation of the 7th and 8th nerves ». The cerebrospinal fluid as an aid to diagnostic and treatment of inflammatory diseases. *The Journal of Laryngology*, 1929, n° 10, p. 61.

chacune des trois épreuves, des examens ultérieurs ont montré un retour progressif vers une formule normale, la restitution se manifestant d'abord à l'épreuve rotatoire, puis à l'épreuve galvanique, tandis que seule l'épreuve calorique continue pendant quelque temps de manifester le trouble qui a porté sur ce domaine spécial de la réflectivité vestibulaire. Il faut d'ailleurs noter que, d'après notre expérience, la sclérose en plaques est la seule maladie où s'observe la variabilité d'un examen à l'autre dans l'étendue et l'intensité des troubles labyrinthiques. Enfin, dans *l'atrophie cérébelleuse*, la pseudo-paralysie des canaux verticaux est également souvent notée sans que nous puissions indiquer ici de proportion, nos examens n'étant pas assez nombreux.

Dans les *affections tumorales de l'axe bulbo-protubérantiel* ou de son voisinage immédiat, l'abolition symétrique et bilatérale du nystagmus provoqué de forme rotatoire se rencontre avec le maximum de netteté.

Dans les *tumeurs cérébelleuses*, l'un de nous a déjà fait remarquer (1) que l'abolition du nystagmus provoqué de forme rotatoire ne se constatait que dans les tumeurs antérieures venant plus ou moins comprimer en avant les centres vestibulaires bulbo-protubérantiels. Les tumeurs postérieures, au contraire donnent rarement lieu à ce symptôme et s'accompagnent, au contraire, bien souvent, d'un syndrome d'hyperexcitabilité.

Enfin une place à part doit être réservée aux *tumeurs de l'angle pontocérébelleux*. Nous avons déjà dit que dans ce cas le syndrome n'était pas absolument typique en raison de l'abolition de l'excitabilité vestibulaire du côté lésé. Le signe ne peut donc être recherché que du côté sain, et il est très fréquent de le trouver présent de ce côté. Plus rarement le phénomène est incomplet et ne se manifeste qu'aux épreuves calorique et galvanique. Plus rarement encore il n'y a aucune altération du nystagmus de forme rotatoire, et il faut dans ce cas admettre qu'il s'agit d'une tumeur petite ne comprimant pas la zone vestibulaire centrale.

Les quelques données cliniques que nous venons d'esquisser permettent de comprendre quel intérêt s'attache à la recherche de ce signe : l'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire, abolition bilatérale et symétrique constatée aux trois épreuves. Non seulement ce symptôme donne des renseignements diagnostiques intéressants au point de vue de la localisation, mais encore il peut fournir des précisions pronostiques préopératoires, mettant en évidence l'envahissement ou l'altération de la zone vestibulaire centrale, c'est-à-dire la non-intégrité de la zone dangereuse de l'axe bulbo-protubérantiel.

VI. Peut-être serait-il possible de déduire des faits qui viennent d'être exposés une dernière conclusion, encore que celle-ci ne puisse être formulée que comme une hypothèse.

Nous croyons avoir établi qu'il n'existe pas de paralysie des canaux ver-

(1) M. AUBRY. Epreuves vestibulaires et localisation cérébelleuse dans les tumeurs du cervelet. *Soc. d'oto-neuro-ophtal. de Paris*, 10 avril 1930.

ticaux et que seule se trouve abolie une modalité très particulière de l'activité labyrinthique, savoir d'engendrer des mouvements rotatoires du globe oculaire. Or les mouvements rotatoires du globe oculaire sont presque exclusivement d'origine labyrinthique (1), contrairement aux mouvements longitudinaux qui sont essentiellement optiques, volontaires ou passifs. D'où il suit que le phénomène étudié ici se présente en quelque sorte comme une paralysie de fonction, « paralysie de la fonction rotatoire de l'œil ». Mais ce phénomène est unique en oto-neurologie ; il n'a jamais été observé d'abolition élective du nystagmus vestibulaire horizontal ou vertical. Et cependant l'expérimentation a établi l'existence de trois centres bulbo-protubérantiels correspondant aux trois grandes formes du nystagmus, centres qui s'échelonnent de bas en haut de la manière suivante : nystagmus rotatoire, nystagmus horizontal, nystagmus vertical. La raison de cette apparente immunité des centres vestibulaires correspondant aux mouvements de latéralité et de verticalité ne doit-elle pas être cherchée dans la différence fondamentale qui sépare les mouvements rotatoires et les mouvements longitudinaux de l'œil ? Des recherches nouvelles sont nécessaires pour confirmer ces hypothèses. Il semble néanmoins qu'envisager l'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire comme une paralysie de fonction soit une notion plus féconde et plus légitime que celle de paralysie des canaux verticaux.

(1) R. CAUSSÉ. Recherches sur le nystagmus opto-cinétique de forme rotatoire. Déductions physiologiques. *Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie de Paris*, 21 janvier 1932.

IDIOTIE MONGOLIENNE ET HYPERTHYROIDISME

PAR

MARIO PENNACCHETTI (de Turin)

Cette forme morbide, que l'on observe sporadiquement dans tous les degrés sociaux, et dans tous les pays, cependant avec une fréquence différente, a été référée par M. Down, qui la décrivit le premier en Angleterre, à un arrêt de développement dans une période fœtale correspondant à un état mongolien dans les traits physionomiques, en admettant ainsi, par une supposition erronée, une période dans le développement ontogénétique avec une particulière combinaison de caractères ethniques. Cet arrêt dans le développement est imputé à des causes biopathiques très variées, telles que l'hérédo-tuberculose, l'hérédo-syphilis, l'alcoolisme paternel (Down).

D'ici on arriva très vite à expliquer cette forme morbide par une théorie ethnologique, qui basée sur la ressemblance physique qu'ont les malades avec des hommes de race mongolienne, considérait les caractéristiques symptomatologiques de la maladie, comme si elles étaient dues à un retour atavique réglé d'après les lois de l'hérédité. Et la ressemblance physionomique entre tous les idiots mongoliens, indépendamment du type de race et du type familial, fut prise comme la démonstration la plus élémentaire de l'uniformité constante des types à déviation ethnique (Gatti).

Je remarquerai que pourtant nous apparaît vraiment étrange la raison par laquelle l'idiotie et l'infantilisme doivent être des traits obligatoires de ce type ethnique et de race, qui se révèle par ailleurs fort bien doué intellectuellement. Sans vouloir aller plus loin, on peut mentionner que dans le cas du mongolisme, il ne s'agit pas d'une combinaison casuelle entre déviation ethnique avec un tableau d'une vulgaire frénasthénie, mais toujours d'un tableau nosologique parfaitement différencié des autres. Des cas d'idiotie mongolienne furent même récemment décrits chez la même race jaune (Tumpeer et Demuth).

Avec cette théorie et d'après l'étude de divers cas de jumeaux mongoliens monochoriens et bichoriens, dont un seulement était mongolien, s'est aussi formée une opinion d'auteurs qui soutiennent que le mongolisme est une maladie héréditaire qu'on transmettrait (Macklin) en base à une polymérie compliquée (Halbertzma).

Shuttlewort met en avant dans l'étiologie du mongolisme la fatigue procréatrice par l'âge avancé des parents. Les statistiques rapportent en effet des hauts pourcentages de mongoliens derniers-nés, après une longue série d'enfants nés de parents déjà âgés.

Hafe, par exemple, trouve que sur 150 cas il y en a 72 nés dans ces conditions. Ce facteur presbiogénétique serait renforcé par la coexistence de la syphilis ou de l'alcoolisme chez les parents. Plusieurs auteurs parlent ainsi du mongolisme comme d'une forme hérédo-syphilitique blastotoxique, c'est-à-dire comme d'une hérédo-syphilis de seconde génération (Bogert, Babonneix, Lemaire).

Van der Scheer, au contraire, attribue ce fait à des causes mécaniques et accuse le manque de liquide amniotique des altérations du développement.

En entrant dans le terrain étiopathogénique de cette forme morbide, on trouve la théorie de Stœltzener, qui recherche la cause du mongolisme dans un hypothyroïdisme maternel pendant la grossesse, état qui appauvrissait l'embryon des hormones suffisants. De Sanctis se rapproche de cette interprétation en admettant que dans l'utérus maternel on vérifie des influences pathologiques qui en agissant sur le développement et la fonction de la glande thyroïde et aussi sur les autres organes, et sur les autres appareils, donnerait lieu à cette desharmonie de développement que nous appelons mongolisme. Il admet même que les lésions thyroïdiennes, produites dans un moment déterminé de la vie fœtale, provoquent des altérations dans d'autres organes régulateurs du développement et du métabolisme, faisant ainsi rentrer le mongolisme dans le champ des états dysthyroïdiens avec une prédominance de l'hypofonction thyroïdienne (Sereyski). M. de Sanctis, par exemple, a récemment soutenu l'existence d'une association entre myxœdème et mongolisme au moins pendant les premiers mois de la vie des idiots mongoliens. Sur cette question, je veux toucher à un critérieum différentiel fondamental entre mongolisme et myxœdème, qui consiste dans le fait que les signes plus caractéristiques du mongolisme se présentent à la naissance, tandis que le myxœdème se manifeste seulement après les premiers mois de vie.

Les points de vue modernes, pour la pathogénie de cette forme, se sont aussi basés sur l'endocrinologie, tout en reconnaissant une dysfonction pluriglandulaire, qui se déterminerait pendant la vie fœtale (Helmann, Vas J. Jeno). Kassowitz, considérant de nouveau spécialement la thyroïde, avance l'hypothèse d'une probable influence que l'altération d'autres organes à sécrétion interne exercerait sur la thyroïde en troublant sa fonction normale sans répercussion sur sa structure. Et cela en vue de données anatomo-pathologiques, qui paraissaient donner pour la thyroïde des conditions normales. Et puisque dans cet ouvrage je parlerai aussi de la structure anatomique de la thyroïde, et d'autres organes à sécrétion interne, dans un de mes cas, je dirai quelque chose sur ce que l'on connaît de l'anatomie pathologique du mongolisme.

Je me permet de dire qu'il n'y a pas encore jusqu'à présent une étude

anatomo-pathologique complète et précise, et qu'il s'agit surtout de relations partielles sans examen microscopique. Laissant de côté les ouvrages qui se rapportent à l'étude de l'encéphale (Davidoff, Comby, Sutherland, Cozzolino, Hellmann) avec lesquels s'est établie l'existence d'une hypogénésie cérébrale, on trouve à l'égard des organes à sécrétion interne que la thyroïde fut trouvée et retenue comme normale par les premiers chercheurs, tels que Neumann, Comby, Dieterle et Bourneville. Quant aux autres organes, Bourneville parle d'un cas de persistance du thymus. Plus loin, nous trouvons au contraire des descriptions qui touchent à peine à quelques altérations sans essais d'interprétation.

Fromm en 1905 trouve dans un cas la thyroïde de volume normal avec hypertrophie du tissu conjonctif interlóbulaire, pauvreté de colloïde, développement insuffisant des tubes glandulaires. Philippe, dans deux cas étudiés à l'examen anatomo-pathologique, parle de sclérose du tissu conjonctif avec des données qui rappellent celles de Vas J. Jeno, auteur qui récemment décrit deux cas de thyroïdes pauvres de colloïde avec les cellules des follicules desquamées et avec le tissu conjonctif interlobulaire abondant. Thomas et Delhougne en 1924 trouvent eux aussi dans trois cas des thyroïdes au développement normal, pauvres en colloïde. Cependant ils ne parlent pas d'une façon spéciale de l'examen histologique, leur intention étant de déterminer le contenu iodique. Lauche aussi en 1921 fit subir l'examen anatomo-pathologique à quatre mongoliens, et dans un cas il reconnut avoir trouvé dans les thyroïdes des caractères fœtaux avec petitesse de follicules.

Gordon, en 1930, parle également de la thyroïde, et de cirrhose du tissu conjonctif et de dysfonctions. Il reconnut de même dans la surrénale un état évident d'hypoplasie de la corticale. D'après Rossle, Kaufmann, Wegelin, nous voyons ainsi que généralement dans la thyroïde on constate une augmentation uniforme du tissu conjonctif interlobulaire, sans qu'on ait pu constater une diminution ou une augmentation dans le poids et dans les dimensions de la glande même, en comparaison avec un individu normal.

Quelques auteurs décrivent aussi le remarquable manque de colloïde des follicules aussi bien que la tendance à la desquamation des follicules mêmes. Mais aucun auteur n'a essayé d'interpréter la signification de ces altérations particulières. Dans la corticale surrénale on trouve toujours un état évident d'atrophie, et dans le thymus il existe aussi un état de remarquable involution, qui cependant n'est pas généralement différencié par un fait involutif accidentel.

L'hypophyse a toujours été trouvée à peu près normale, et aussi pour les testicules et les ovaires.

Pour conclure ces examens anatomo-pathologiques : Vas J. Jeno et d'autres ont vaguement parlé d'une dysfonction pluriglandulaire sans en préciser cependant son importance et sa signification.

Je vais m'appuyer maintenant sur quelques-uns des cas cliniques sur le mongolisme idiotique que j'ai faits en étudiant 23 cas d'enfants affectés

de cette forme, et que j'ai suivis pendant plusieurs années à l'école pour anormaux psychiques de la ville de Turin.

Je m'en rapporterai aussi au résultat de plusieurs examens spéciaux, que j'ai suivis pour rechercher plus soigneusement la pathogénie de cette forme morbide, tels que le métabolisme basal, pour examiner le fonctionnement de la thyroïde ; l'examen radiographique de la selle turcique, afin d'étudier les conditions de l'hypophyse, soit dans la région de gros centres d'ossification épiphysaires du genou, soit dans les petits centres des mains, afin d'examiner les conditions de l'accroissement du squelette. J'ai aussi recouru à l'examen anatomo-pathologique microscopique des glandes à sécrétion interne, après l'autopsie d'un de mes cas, suivi auparavant pendant des années.

Tableau des cas d'idiotie mongolienne observés.

Noms et âge		Age des parents à la naissance		Ordre de naissance	Notes
Aldo R.	a. 9	père 30	mère 22	—	hypothyroïdisme maternel.
Vittorio G.	a. 7	» 41	» 41	dernier-né	—
Luigi G.	a. 11	» 44	» 40	dernier-né	—
Paola P.	a. 8	» 49	» 38	—	hérédo-syphilis et hypo thyroïdisme maternel.
Arnaldo P.	a. 11	» 44	» 35	dernier-né	hérédo-syphilis.
Lilia S.	a. 9	» 49	» 43	dernière-née	hérédo-tuberculose.
Luigi B.	a. 9	» 39	» 38	dernier-né	greffe thyroïdienne sans résultat.
Anna S.	a. 10	» 51	» 46	dernière-née	—
Giovanni S.	a. 9	» 44	» 35	—	—
Giovanni T.	a. 13	» 44	» 39	—	hérédo-syphilis ; greffe thyroïdienne sans résultat.
Federico B.	a. 8	» 30	» 29	—	hérédo-syphilis.
Emilio P.	a. 15	» 40	» 35	dernier-né	—
Laura M.	a. 13	» 43	» 42	dernière-née	
Adèle P.	a. 12	» 47	» 42	dernière-née	morte à l'âge de 12 ans.
Giulia P.	a. 4	» 45	» 41	dernière-née	—
Giuseppe B.	a. 3	» 48	» 48	dernier-né	—
Bruna T.	a. 7	» 50	» 43	—	microcéphalie ; morte à l'âge de 7 ans.
Giuseppina D.	a. 9	» 39	» 38	dernière-née	cérébropathie débutée presque à la naissance.
Maria G.	a. 13	» 44	» 40	dernière-née	morte à l'âge de 13 ans.
Fiorina R.	a. 9	» 49	» 44	dernière-née	alcoolisme paternel.
Ilide S.	a. 13	» 50	» 45	dernière-née	hérédo-syphilis.
Silvia R.	a. 8	» 32	» 28	—	hérédo-syphilis.
Silvio S.	a. 8	» 46	» 28	—	cérébropathie débutée à l'âge de six mois.

Je ferai remarquer que dans ma statistique pour 15 cas sur 23, il s'agit de derniers-nés après une longue série de frères dont les parents au moment de la procréation avaient dépassé les 40 ans.

Sur ce point, je suis d'accord avec les pourcentages de beaucoup d'autres auteurs, lesquels attribuent précisément une très grande importance au facteur presbiogénétique dans la genèse de l'idiotie mongoloïde (Schuttleworth).

Dans aucun des cas que j'ai traités, il n'existait d'autres mongoliens

dans la famille ou dans la parenté, et les frères étaient tous sains : cela ne s'accorde pas avec une interprétation d'hérédité familiale de cette maladie.

En deux cas, chez lesquels on ne pouvait pas incriminer l'âge des parents, j'ai rencontré d'accord avec Stœltzner de l'hypothyroïdisme maternel : dans deux autres cas j'ai trouvé une ancienne cérébropathie, qui débuta par un cours fiévreux, et des manifestations convulsives, que laissèrent chez l'un des sujets d'évidentes altérations neurologiques.

En six cas j'ai rencontré dans l'anamnèse la présence d'infection syphilitique chez les parents, et dans un cas de l'hérédo-tuberculose.

D'accord avec la plus grande partie des auteurs, je peux dire moi aussi avoir trouvé le facteur presbiogénétique prédominant, mais je dois admettre qu'il ne représente certainement pas la condition unique, et qu'au dehors de lui on peut avoir des cas de mongolisme en présence de facteurs divers, tels que l'hérédo-syphilis, l'hypothyroïdisme maternel, l'hérédo-tuberculose. Quant à la présence d'anciennes cérébropathies, je pense que, dans les cas cités, c'est à elles qu'il faut surtout attribuer la valeur de faits concomitants ; les parents ayant démontré que les signes de la dystrophie mongolienne existaient déjà avant le début de la forme fiévreuse. Tout cela est contraire à la théorie de Babonnaix, etc., qui, d'après l'examen anatomo-pathologique de quelques autopsies, soutient la coexistence de lésions méningo encéphalitiques chez les mongoliens.

Au point de vue clinique je n'ai rien à faire observer sur le comportement et la fréquence de différents signes somatiques du mongolisme, dans les cas que j'ai traités et qui cliniquement étaient tous à peu près complets. En tous les cas, un notable retard du développement était évident. De même, était évident l'état d'épaississement des tissus du visage, qui se distingue du myxœdème proprement dit. La peau, en effet, n'est pas moelleuse, mais plutôt manquant de souplesse et raide, ainsi que la traction de la joue, par exemple détermine le tiraillement total des paupières. Je n'ai jamais observé que cet état de la peau eût été modifié par des traitements à la base de thyroïdine, ni par la même greffe de tissus thyroïdiens. Je suis plutôt porté à interpréter cet état de la peau comme un phénomène semblable à celui qui se manifeste dans la sclérodermie, et généralement comme un fait de sénilité précoce de la peau.

Par rapport à la dentition, j'ai remarqué que dans mes cas on ne trouve pas seulement un retard dans l'apparition des dents de lait, mais que celles-ci ont une notable tendance à retarder même l'époque de leur chute pour la réabsorbtion manqué de leurs racines, ainsi que peuvent coexister des dents homonymes des deux dentures. Ces observations comme celles de la peau démontrent un fait de sénilité précoce dans l'évolution de la denture.

Dans ces cas, j'ai aussi observé combien était insuffisante la résistance des idiots mongoliens aux processus morbides ; c'est aussi notoire-

ment connu qu'ils n'arrivent que difficilement à la puberté. Trois des enfants dont je me suis occupé moururent en âge prépubéral, et de l'observation quotidienne que je faisais des autres j'ai pu remarquer que les petits mongoliens sont sujets à des diathèses exsudatives, à des bronchites chroniques, etc.

Quant au résultat des traitements opothérapiques je ferai observer que je n'ai jamais obtenu de succès par l'administration de médicaments à base de thyroïdé, ni même par la greffe de tissu thyroïdien, que j'ai exécutée sur deux cas. D'ailleurs ce résultat négatif s'accorde avec ce que j'ai remarqué au point de vue psychique.

En effet, l'ensemble de manifestations psychiques du petit mongolien n'a ordinairement rien à voir avec le psychisme du sujet hypothyroïdien : étant apathique, aboulique, sans initiative, d'une adaptation facile, désintéressé de son milieu, il est généralement peu affectueux et peu expansif, monotone et modeste dans ses buts, il est cependant serviable, et incapable de la moindre démonstration de vivacité psychique.

Le mongolien au contraire, est généralement doué d'une notable vivacité psychique ; il possède un certain esprit d'initiative, il s'intéresse beaucoup à son milieu et aux faits qui le concernent, il est riche de possibilités mimiques et il sait varier la façon de se conduire, on peut bien dire qu'il représente le revers de la médaille sur lequel est imprimé le tableau psychique de l'hypothyroïdien, permettant ainsi un rapprochement pathogénétique.

Le contenu cérébral du mongolien est toujours très modeste, et il atteint facilement à l'idiotie, et le particulier sécréto-thyroïdien qu'on considère généralement comme un agitateur de fonctions psychiques hautes et basses, ne peut donc chez le mongolien que remuer ce peu qu'il possède. Voilà pourquoi les manifestations de vivacité et l'hyperactivité brillante chez le mongolien sont logiquement réduites à un complexe d'actions, qui n'obtient pour résultat que de faire remarquer l'insuffisance psychique du sujet. Ainsi cet absurde et burlesque esprit d'imitation, la mimique grotesque, et la sotte initiative, l'inutilité de l'action, sont les expressions du contraste entre un capital psychique d'une exiguïté misérable et un bras de propulsion vitale supérieure même à la normale, dans les rapports avec l'âge du mongolien. Il est bien opportun cependant de remarquer qu'il existe des cas de mongoliens, qui représentent les caractéristiques psychiques de l'hypothyroïdien, bien que ces cas ne représentent qu'une petite partie. L'exception n'infirme point la possibilité que dans ces cas aussi existe une hyperfonction ou une fonction normale thyroïdienne générique, avec hypofonction thyroïdienne pour cette partie de sécrétion dédiée à la propusion des voies psychiques : le polyhormonisme thyroïdien est aujourd'hui admis et prouvé et l'on sait parfaitement à combien de différents syndromes il peut donner lieu.

L'examen du métabolisme basal dans 6 cas a donné les résultats suivants :

Examen du métabolisme de base dans 6 des cas de morgolisme étudiés.

Noms et âge		Calories en 24 heures	Calories en 24 heures, suivant les tables de Harris Benedict (normal)
Arnaldo P.	a. 11	901	820
Luigi B.	a. 9	595	905
Vittorio G.	a. 7	1.000	880
Luigi G.	a. 11	1.180	1.260
Emilio P.	a. 15	1.240	1.150
Giovanni T.	a. 13	1.080	926

C'est-à-dire que je rencontre des valeurs non pas seulement égales, mais supérieures à celles d'enfants normaux du même âge et de même taille. A ce propos, nous trouvons que ces données s'accordent avec celles de Fleming (1922) et de Tumpeer, dans un cas ; ils trouvèrent que la consommation d'oxygène était normale, et qu'elle était augmentée parfois. Ces auteurs ne se sont cependant pas arrêtés à considérer ce résultat en rapport de son augmentation à l'égard des valeurs normales, mais ils ont seulement parlé de l'inutilité des traitements à base de thyroïdine.

Avant d'entrer en discussion sur ce point je ferai remarquer qu'avec l'examen radiologique de la selle turcique je n'ai jamais rencontré des altérations dignes d'être notées, contrairement à M. Timme, qui réfère avoir toujours trouvé une cavité dans la partie antérieure de la selle, qu'il met en rapport avec une hypofonction hypophysaire. L'examen du squelette, qui a été exécuté chez sept enfants, a démontré que dans tous les cas il y avait dans le crâne la présence d'une calotte mince ; cela rappelle les données de Fraser, qui parle de crânes particulièrement légers chez les mongoliens. Les sutures, et spécialement la sphénobasilaire et la coronale se sont montrées souvent déjà closes.

La radiographie du genou à hauteur des centres d'ossification épiphysaire montre la présence d'une rotule petite et de diverses altérations rachitiques ; et en outre, d'accord avec les travaux de Lauche, elle montre la présence d'un bord continuel hypercalcifié à la limite des cartilages de conjonction. Cela correspond histologiquement à la lamelle osseuse de limite, qui tend les bords du cartilage et qui semble occlure l'avancement de l'ossification envers le cartilage même.

Cet marque d'accroissement tardif, qui existe aussi dans l'athyroïdie et qui dans cette maladie est mise en rapport net avec le manque de fonctions thyroïdiennes, ici elle est mise en rapport avec l'épuisement des forces d'accroissement (Rossle, Lange, Wieland, Siegert, Kassowitz).

Aux mains, outre la structure irrégulière de la seconde phalange du cinquième doigt, qui en explique son recourbement caractéristique, j'ai rencontré la présence d'un noyau épiphysaire distal dans le premier métacarpien et d'un noyau épiphysaire proximal dans le second, avec

une anomalie dans la structure qui rappelle celle des primats. Nous pouvons considérer ce fait avec les autres anomalies de structure.

Quant à l'époque de l'apparition des noyaux épiphysaires d'ossification, je n'ai jamais rencontré un retard.

En m'arrêtant à considérer l'examen de la fonction thyroïdienne je dois dire que l'ensemble des remarques que j'ai faites, telles que celles qui regardent le métabolisme basal, les caractéristiques psychiques, l'inutilité des traitements opothérapiques et même la greffe de tissu thyroïdien, ainsi que l'époque de l'apparition des centres d'ossification, les caractéristiques de la peau et de la dentition, non seulement j'étais porté à

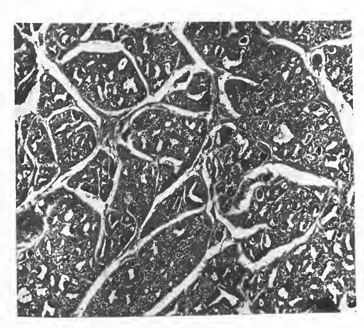


Fig. 1 — *Glande thyroïde* : follicules petits et irréguliers et très pauvres en colloïde. Dans plusieurs points, structure parenchymale solide de la glande. Le tissu conjonctif est riche et divise chaque lobule.

penser qu'il ne s'agissait certainement pas d'un hypothyroïdisme, mais qu'il s'agissait tout à fait d'un état opposé d'hyperfonction.

Les idées que j'ai exposées sont appuyées par les résultats de l'examen histopathologique des organes à sécrétion interne, que j'ai exécuté après l'autopsie d'un des mongoliens que j'ai étudiés. Il s'agit justement d'Adèle P. morte par tuberculose péritonéale à l'âge de 12 ans.

Dans ce cas la thyroïde était d'un poids de 10 gr. 5 (normalement 9 gr. 13) et la glande se présentait plus consistante que d'ordinaire. Histologiquement (fig. 1) je trouve une colloïde très légère. Les follicules étaient de dimensions très variées, la plupart allongés et réduits en ampleur pour la prolifération en forme de petites papilles de l'épithélium de revêtement formé d'éléments cylindriques. Sur plusieurs points j'ai trouvé

une structure parenchymateuse solide avec des cordons cellulaires sans follicules. La vascularisation était très abondante et le tissu de conjonction très riche : il divise nettement chacun des petits lobules par un nouveau plan de structure. Il ne s'agit pas en effet d'une sclérose de type atrophique postinfectieux par tuberculose, ainsi que Couland l'a décrite, par l'abondance du tissu fonctionnel.

L'interprétation de ce tableau ne peut pas même être celle d'un goitre parenchymateux et diffus de l'adolescence, bien que dans cette forme on trouve quelques caractéristiques anatomopathologiques du type que j'ai

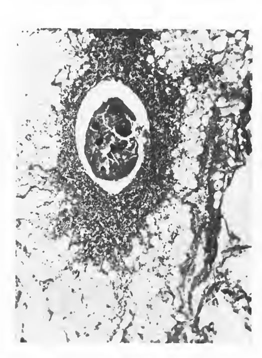


Fig. 2 — *Thymus* : substitution de tissu adipeux à la place du parenchyme fonctionnant dans un lobule.

décrit, parce que dans mon cas il y n'a pas une augmentation du volume de la glande et de chacun des follicules, comme il arrive toujours dans cette forme (Orator et Gold, Klose et Hellwig). Et ainsi je suis porté à considérer les altérations décrites comme très semblables à celles propres de la thyroïde de Basedow d'après la description classique de Kocher.

L'examen du thymus est intéressant pour le poids de l'organe, qui est fortement réduit en proportion du poids qui serait normal pour l'âge (2 gr. 8 au lieu de 19 gr.). Histologiquement (fig. 2) on trouve le tableau d'une involution de l'organe du type physiologique. Bien que j'admette moi-même la difficulté de distinguer un fait d'involution de type physiologique d'un procès d'involution accidentel, du type par inanition (Hammar), tel qu'il se trouve fréquemment par suite de maladies épuisantes

et surtout dans la tuberculose, cependant je dois reconnaître n'avoir trouvé dans le thymus que j'ai étudié, aucune marque de sclérose conjonctive ni d'infiltration lipoïdique des cellules du réticule.

J'y vois plutôt les conséquences d'une lente substitution de tissu adipeux à la place du parenchyme fonctionnant et rien de ce que d'Arrigo, Fiore, Bracci, Mensi, Ghica et Roger ont décrit sur les altérations du thymus dans la tuberculose.

Dans la surrénale j'ai rencontré, d'accord avec les autres auteurs, une hypotrophie évidente (5 gr. au lieu de 8 gr. 7). Histologiquement (fig. 3)

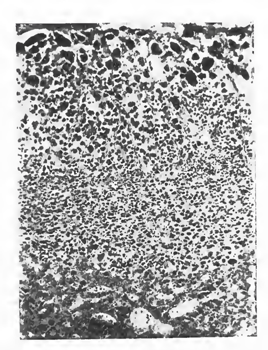


Fig. 3. — *Glande surrénale* : couche corticale très mince ; faits d'atrophie cellulaire dans la zone réticulaire.

on trouve que la couche corticale est très mince à cause d'un développement insuffisant de la zone fasciculaire et pour des faits d'involution cellulaire dans la zone réticulaire, qui peuvent être interprétés, soit comme des phénomènes d'une sénilité précoce de ce système, ainsi qu'il arrive toujours avec l'avancement de l'âge de l'individu (Hœr), soit mais partiellement, comme une conséquence du processus infectieux tuberculaire.

L'hypophyse ne montre aucune déviation de la règle, si l'on fait exception pour le poids (0 gr. 51 au lieu de 0 gr. 12). Les testicules et les ovaires aussi sont à peu près normaux.

Bien que les données d'autopsie se rapportent à un cas unique, je me sens autorisé à en tirer des déductions parce qu'elles proviennent d'un cas classique d'idiotie mongolienne, dans lequel manquait une certaine

association morbide et en outre parce que mes données coïncidaient, même pour l'exemple de la thyroïde (j'ai cru en effet trouver dans cet organe les altérations les plus caractéristiques) avec les descriptions d'autres auteurs qui cependant n'en avaient pas donné une interprétation.

Dans l'ensemble des cas que j'ai étudiés, non seulement je n'ai pas cliniquement trouvé des signes d'hypothyroïdisme, ainsi que le manque de myxoedème et l'inutilité des traitements opothérapiques à base de thyroïde, pas moins que l'apparition normale des noyaux d'ossification épiphysaires peuvent démontrer, mais tout à fait les marques d'un léger état d'hyperthyroïdisme. Je trouve en effet dans tous les cas examinés une augmentation du métabolisme basal et une précoce soudure des sutures de la voûte du crâne, ainsi que des caractéristiques psychiques hyperthyroïdiennes. Cette assertion est confirmée aussi par l'examen anatomopathologique d'un cas dans lequel la thyroïde, précisément, montre des altérations semblables à celles qu'on trouve dans la maladie de Basedow ; bien que d'autres aient décrit ces altérations, elles n'ont jamais été interprétées.

J'attribue aussi beaucoup d'importance à l'hypotrophie de la corticale surrénale, qui a été constamment décrite dans tous les cas observés jusqu'à maintenant. Et nous connaissons toute l'importance qui a été attribuée à la corticale surrénale dans les processus d'accroissement (Castaldi). Mais je veux aussi mettre en évidence l'état de la précoce involution physiologique du thymus dans mon cas à ressemblance des données que les autres auteurs n'ont pas discuté en ce sens. Parce que si quelqu'un ne voulait pas reconnaître au thymus la valeur de glande endocrinienne proposée à l'accroissement dimensionnel (Park et M. Clure, Hoskins, Vincent, Pari) contrairement aux premières expériences de Gudernatsch, Soli, etc., il est bien toujours vrai qu'on a de plus en plus la tendance à reconnaître sa valeur d'organe défensif antitoxique (Hammar, Barbara, Wassermann, Amoruino). Et sa moindre efficacité fonctionnelle serait dans ce cas en un séduisant rapport avec le manque de défense que ses sujets offrent aux différentes maladies. Barnes Noble aussi, avance en cause le thymus dans la genèse du mongolisme et il dit d'avoir obtenu de bons résultats par l'opothérapie thymique. Ce que j'ai exposé porte maintenant à un nouveau tableau endocrinologique du mongolisme, basé sur une précise observation des faits, qui correspond complètement avec l'hypothèse exposée par Clark en 1929. Cet auteur rapproche en effet la ressemblance du petit mongolien au gyrin de grenouille précocement métamorphosé, pour la provision de la thyroïde, et resté pour cela le plus petit des gyrins normaux et condamné à ne pas pouvoir rejoindre une ultérieure augmentation corporelle, ni une ultérieure différenciation bien que celle-ci fût plus précocement initiée (Gudernatsch).

Cet état de léger mais réel hyperthyroïdisme, que j'ai trouvé dans tous les cas que j'ai étudiés, est très probablement un état d'hyperfonction thyroïdienne, qui s'était déjà manifesté pendant la vie fœtale ; la dystrophie mongolienne est en effet congénitale. Et par exemple, si nous réduisons maintenant les conditions d'hyperthyroïdisme à un degré plus

léger que celles qui ont été réalisées par l'expérience physiologique, et si nous associons à ces conditions une hypoévolution dépendante, peut-être du même trouble thyroïdienne, des organes préposés à l'accroissement dimensionnel, c'est-à-dire au thymus, et à la corticale surrénalienne, nous pourrons facilement reconstruire la pathogénie de l'idiotie mongolienne, qui consiste justement dans un infantilisme somatique congénital, avec les marques d'une sénilité précoce (involution du thymus, dystrophisme cutané et dentaire, soudure précoce des sutures craniennes, hypotrophisme et involution de la corticale surrénalienne), comme dépendant d'un processus d'accroissement somatique et de développement psychique compromis dans son ultérieur développement par un processus de différenciation des divers étages structuraux trop rapides et précoces d'origine thyroïdienne.

On trouve ainsi le tableau d'une nouvelle maladie systématique de glandes à sécrétion interne, qui aurait la particularité de se révéler pendant la vie intra-utérine, et nous savons bien que le mongolien est déjà tel à sa naissance. Ainsi que dans les autres maladies qui dépendent de dysfonctions glandulaires, dans cette dernière aussi la ressemblance entre les différents cas est très évidente, de manière que les petits mongoliens semblent appartenir tous à une même famille.

Par l'origine utérine de cette forme morbide on peut facilement expliquer la résistance aux traitements propres à ces sujets. Le médecin arrive en effet quand des lésions irréparables se sont produites.

Sans recourir à des théories, qui recherchent l'origine de la maladie dans une étrange combinaison de malformations qu'on transmettrait par une voie héréditaire et par des lois ignorées, j'en attribue la pathogénésie à un trouble endocrinien déterminé, qui existait déjà pendant la vie fœtale, et dont l'origine peut être facilitée par la coexistence de divers facteurs pathogéniques tels que, par exemple, le facteur presbiogénétique.

BIBLIOGRAPHIE

Amormino. *Endocrinologia e patologia costituzionale*, 1929.

Barbara. *Fisiopatologia della tiroide e del timo nel rapporto colle infezioni*. Milano, 1918.

Barnes Noble. *Ann. of clin. med.*, v. I, 1923.

Clark. *Journal ment. scien.*, LXXV, 1929.

Couland. *Bull. soc méd. des hôpitaux de Paris*. XLIV, 1920.

D'Arrigo. *Sperimentale*, 1905.

Demuth. *Zeitschr. f. Kinderhk*, XXXIII. 1922.

De Sanctis. *Riv. di pat. nerv. e. ment.*, X. 1907.

Fiore. *Sperimentale*, 1914.

Fleming. *Quart. Jour. of med.*, XVI, 1922.

Gordon. *Endocrinology*, XIV, 1930.

Gudernatsch. *Am. J. Anat.*, XV, 1914.

Halbertsma. *Nederlandsch. tijdschr. v. Geneesk*, LXVI. 1922.

Hoer. *Am. J. Anat.*, XLIX, 1931.

Hoskins. *Endocrinology*, III, 1918.

KLOSE-HELLWIG. *Arch. f. Klin. u. Chir.*, CXXIV, 1923.
KOCHER. *Virchow Arc.*, CCVIII, 1912.
LAUCHE. *Virchow Arc.*, CCXLIX, 1924.
MACKLIN. *Am. J. ment. sci.*, CLXXVIII, 1929.
ORATOR GOLD. *Vi,rchow*, CCLII, 1924.
PARCK MC. CLURE *Am. J. dis. child.*, XVIII, 1919.
ROESSLE. *Lubarsch. Oesterlags Ergebnisse*, 1923.
SEREJSKI. *Monatsch. f. Psych. u. Med.*, LX, 1925.
TIMME. *Arch. of neur. a psych.*, V, 1921.
THOMAS-DELHOUGNE. *Monatsch. f. Kinderhk.*, XXVIII, 1924.
TUMPEER. *J. of the Am. Med. Ass.*, LXXIX, 1922.
VAS Y JENO. *Jhorb. f. Kinderhk.* III, 1925.
VINCENT. *J. of physiol.*, XXX, 1904.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyne)
DE PRAGUE

Séance du 10 juin 1931.

Présidence de M. Zd. MYSLIVECEK.

Contribution à la question des états pseudoparalytiques, par M. VLAD. HASKOVEC *jun* (Présentation de trois malades, clinique psychiatrique du Pr MYSLIVECEK).

L'auteur recommande de limiter le terme de pseudoparalysie aux cas rares d'affections cérébrales imitant si fidèlement le syndrome paralytique qu'un diagnostic sûr n'est possible qu'après l'examen du L. C.-R. Les pseudoparalysies syphilitiques sont exceptées, du fait que le traitement actuel par l'impaludation a diminué essentiellement leur importance. Les pseudoparalysies typiques sont dues avant tout à des processus qui par leur extension et leurs effets accessoires sur le système nerveux central, répondent le plus aux processus paralytiques vrais. Le tableau clinique de pseudoparalysie est déterminé en premier lieu par de gros troubles des lobes frontaux et du territoire avoisinant le 3e ventricule, avec le centre mental qui y est supposé. (Ce travail a été publié *in extenso* dans les *Bratislavské lekarske listy* 1931, no 10.)

Symptômes extrapyramidaux, parkinsoniens, par hyperfonction cérébelleuse. Présentation d'un malade avec tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux gauche, par M. K. HENNER (Clinique du Pr HYNEK).

Ce malade est sujet de l'observation no IV dans le mémoire que l'auteur va publier dans la *Revue neurologique*. (Premiers signes cérébelleux dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux...).

Evolution lente d'aphasie chez un malade de 50 ans, par M. Z. Klimo (Présentation du malade, clinique du Pr Myslivecek).

J. H., âgé de 50 ans, jadis économe de dépôt. Le malade a reçu congé en mars 1931 parce qu'il n'était plus capable de faire ses devoirs arithmétiques, et pour faiblesse de la mémoire. Le malade n'est pas orienté dans le temps et il fait de grosses erreurs dans les comptes les plus simples. Il nous raconte qu'en écrivant il omet des lettres. Le malade se plaint de frissons et de céphalées. La femme du malade est bien portante, elle n'a eu aucune fausse couche, deux enfants bien portants. Pression sanguine 135/70 V. L. Le L. C.-R. est normal. A la clinique le malade lit les journaux, sauf cela il ne s'occupe de rien. Mais il s'intéresse sur la longueur de son séjour à la clinique. Rien de spécial dans les antécédents familiaux du père et de la mère. Un frère et une sœur sont débiles. L'autre frère est bien portant.

Rien de spécial dans les antécédents personnels.

En 1929, le malade a observé lui-même qu'il est moins sûr dans ses comptes. En pratiquant des additions il était obligé de partager les additions dans des groupes.

Reconnaissance des chiffres normale. Le malade lit bien, il retient ce qu'il lit dans les journaux, en écrivant il fait des fautes d'orthographe. Omission de lettres. Ceci arrive surtout au cours d'une dictée. Agnosie pour des personnes connues. Le malade sait qu'il connaît telles personnes, mais il oublie leurs noms et grades. Depuis une année et demie, il est inapte au service téléphonique. Au cours de ces 2 ans, le malade n'a pu s'orienter souvent à Prague, quoiqu'il s'y connaissait parfaitement.

L'examen neurologique demeure négatif, sauf une hypométrie des membres supérieurs.

On ne peut songer à un processus circonscrit. Les troubles psychiques peuvent se résumer en aphasie partielle, agnosie, dysgraphie et anarithmétique ; le tout est combiné avec distraction consécutive, tandis que le jugement et la critique sont conservés.

Nous diagnostiquons un processus dégénératif à base de foyers encéphalomalatiques, miliaires, multiples.

Nous présentons le malade pour l'évolution tellement lente et prolongée de ses troubles.

Discussion.

M. Janota serait plutôt incliné à diagnostiquer la maladie de Pick.

M. Henner n'est pas convaincu qu'on peut exclure une tumeur du cerveau. Un méningiome par exemple pourrait très bien donner le tableau clinique. L'examen répété aux rayons X est indiqué, de même l'encéphalographie.

Mlle Springlova. Le fait que la critique est conservée pourrait plaider pour la maladie de Pick.

MM. Myslivecek, Pelnar, Haskovec *jun.*

Séance du 21 octobre 1931.

Présidence de M. J. PELNAR et M. Zd MYSLIVECEK.

Le vice-président M. J. PELNAR rappelle le 50e anniversaire du président de la Société, M. Zd Myslivecek, son œuvre et ses mérites. Un volume de travaux neurologiques et psychiatriques a paru en l'honneur de ce jubilé.

Obésité portant presque exclusivement sur la partie supérieure du corps ; évolution après un traumatisme de la tête, par MM. JONAS VRAT et LUKL PAVEL (Présentation de la malade ; clinique du Pr Kr. HYNEK).

Mme Mik..., 28 ans. Dans la famille il n'y a aucune disposition à l'obésité. Jamais la malade ne fut grande mangeuse. Les règles et le libido étaient jusqu'au moment de la maladie normales. La malade s'est mariée il y a six ans. Elle a commencé à grossir il y a 5 ans ; c'était six mois après le traumatisme : la malade se blessa à la tête en tombant d'un escalier d'une hauteur de 3 m. 50 ; perte de connaissance pour quelques minutes. L'engraissement a été précédé par la suppression des règles pendant trois mois. Plus tard, au contraire, la malade a eu des règles trop abondantes qui se prolongèrent 4 à 5 semaines. Pendant 3 ans elle augmenta de poids d'une façon continue ; il y a deux ans, la malade pesait 28 kilos de plus qu'auparavant. Depuis ce temps, l'obésité est presque stationnaire et les ménorrhagies diminuèrent sensiblement mais elles dépassent encore toujours l'état normal. La patiente changea tellement de physionomie que les personnes qui ne l'avaient point vue depuis plusieurs années, ne la reconnaissaient plus. Le teint est devenu rouge vif, au visage et au cou. Elle sent souvent des bouffées de chaleur et le sang lui monte à la tête. Dans les derniers temps les membres inférieurs s'affaiblirent et de temps en temps elle y ressent des douleurs. Elle perdit tout intérêt, tant aux travaux physiques qu'aux travaux intellectuels. Depuis le début de sa maladie elle n'a jamais souffert de maux de tête. Pas de vomissements, ni la moindre nausée. Pas de somnolence. Elle ne se plaint ni de polydypsie ni de polyurie. L'intelligence est restée normale.

L'obésité chez cette malade n'est pas remarquable par son étendue, la malade pèse 78 kilos et elle a 156 cm. de taille, comme par la distribution tout à fait particulière du tissu adipeux. L'obésité se porte sur la face, le cou, la nuque, le dos, les seins, l'épigastre et les hanches. C'est, par conséquent, la partie supérieure du corps qui est atteinte pendant que l'hypogastre, les fesses et les extrémités inférieures restent normales. Cette obésité a plutôt l'aspect du type masculin, mais cette impression disparaît à la vue des seins volumineux. A l'analyse plus précise, on constate une distribution segmentaire de l'obésité sur les membres supérieurs ou inférieurs. La peau du visage, du cou, de la nuque et le cuir chevelu sont rouge vif. Sur les membres inférieurs une érythrocyanose assez marquée. Rien d'anormal aux poumons et au cœur.

D'une part, les troubles de la menstruation, un léger hirsutisme et l'abaissement du métabolisme basal, caractérisent l'origine endocrinienne de cette obésité. D'autre part, la localisation de l'obésité, se portant sur la partie supérieure du corps et la distribution segmentaire du tissu adipeux, témoignent de troubles au niveau de la substance grise du plancher du 3e ventricule. Il n'y a aucun signe clinique, ni sciagraphique qui plaiderait pour la maladie de Stewart-Morel (hyperostose frontale interne).

Discussion.

M. VONDRACEK : Les glandes endocrines engendrent une topographie caractéristique de l'adiposité. Dans les états d'hypofonction de la thyroïde, la graisse se trouve surtout dans les parties inférieures du corps. Il y a quelques années j'ai présenté un cas pareil et publié un travail sur l'importance clinique du tissu fibreux et de la localisation de graisse. (Collection Thomayer.) Dans les cas extrêmes on peut voir un amaigrissement excessif de la partie supérieure et une lipomatose considérable dans la partie inférieure du corps. Dans le cas de M. Jonas et Lukl, il s'agit d'un fait presque inverse. Je songerais plutôt à une lésion localisée dans la substance cérébrale que dans la glande. Je rappelle des troubles trophiques des paralytiques généraux ; ces malades mangent parfois énormément et maigrissent, ou ne prennent presque aucune nourriture et grossissent. Ici également on doit chercher les lésions dans la région du plancher du 3e ventricule.

Tumeur de l'hypophyse avec lactation persistante. Opération. Guérison (Présentation de la malade, par M. JIRI VITEK (Clinique du Pr Kr. HYNEK).

L'auteur présente une malade de 29 ans qui est atteinte de quatre syndromes de tumeur d'hypophyse : l'altération de la sécrétion interne, ébauche d'un syndrome adiposo-génital, aménorrhée et lactation vraie persistante pendant 3 ans après l'accouchement, une altération classique du champ visuel, c'est-à-dire hémianopsie bitemporale, destruction de la selle turcique à l'image radiographique et hypertension intracranienne au manomètre de Claude, avec dissociation albumino-cytologique légère dans le liquide.

A la suite de l'opération (extirpation de l'adénome d'hypophyse) faite par la voie transphénoïdale (Pr A. Přecechtel), la malade a perdu sa lactation persistante, les règles ont réapparu et le champ visuel est devenu normal.

Discussion.

M. VONDRACEK : Les rapports de l'hypophyse avec la lactation sont évidents également dans le fait de la sécrétion du liquide des seins des nouveau-nés « Hexenmilch des Allemands ». Cette sécrétion ne dure que peu de temps après la naissance, aussi longtemps que dans le corps du nou-

veau-né circule l'hormone hypophysaire de mère mobilisé vers le temps de l'accouchement.

Paralysie du plexus brachial dans le zona, par M. K. MATHON (Présentation du malade, clinique du Pr PELNAR).

X. Y., ouvrier, âgé de 53 ans. Rien de spécial dans les antécédents personnels et familiaux. En août 1931, douleurs atroces dans la moitié gauche de la poitrine et dans l'articulation de l'épaule. Quelques jours plus tard, le malade a constaté, en s'éveillant, que son membre supérieur gauche est paralysé. En même temps, anesthésie du membre, avec douleurs spontanées. Les douleurs étaient localisées également dans la région du muscle pectoral et de l'omoplate gauche. Le lendemain, zona typique, dans le territoire Th I-III gauche. L'affection cutanée a guéri au bout de trois semaines. Un œdème persistait sur le membre supérieur gauche tout entier. Les glandes lymphatiques axillaires et cubitales étaient augmentées de volume.

Etat neurologique : hypotonie musculaire globale au membre supérieur gauche. Pas d'atrophies individuelles. Aréflexie tendineuse. Restauration lente de la motilité. Réaction de dégénérescence partielle, dans le domaine du nerf musculo-cutané, médian, cubital et radial, excepté le muscle triceps. Aux autres muscles parétiques il y a une diminution simple des réactions, sans troubles qualitatifs. Hyperesthésie tactile dans le territoire de la racine CV-Th 3 ; à l'avant-bras et à la main, anesthésie tactile presque complète. Il y a au contraire une hyperalgésie dans le territoire Th 1-3. Hypesthésie tactile, très légère, est également dans la région de Th 3-12, de même légère hypesthésie tactile au membre inférieur droit, L1-S5. Les troncs nerveux et le plexus brachial sont très douloureux au membre supérieur gauche. L'hypesthésie a diminué au cours du traitement, mais elle persiste encore dans les mêmes limites. Les douleurs spontanées ont disparu, l'œdème a beaucoup diminué. Aux membres inférieurs rien d'anormal, sauf la pression douloureuse des troncs nerveux et le signe de Lasègue bilatéral.

Les organes thoraciques et abdominaux sont sans signes pathologiques, de même l'examen du sang. Il faut pourtant ajouter que nous n'avons pu examiner le malade, que trois semaines après le début. Ponction lombaire : 55. Claude, position assise. Glycorrhachie normale, aucune lymphocytose.

Il est intéressant de noter que la douleur maximale était dans l'articulation de l'épaule et du coude. Nous rappelons que dans les zonas on a trouvé des lésions inflammatoires également dans les nerfs périphériques, parmi les fibres et dans le périneurium (Pitres et Vaillard : perineuritis nodosa). Lhermitte a trouvé des lésions également dans les cornes postérieures, mais aussi dans les cornes antérieures, de même Schlesinger, qui a vu la propagation de l'infiltration inflammatoire par les voies lymphatiques, des cornes postérieures dans les cornes antérieures. Ces constatations anatomiques pourraient expliquer la genèse des paralysies dans le zona.

Dans notre cas nous songeons à une ganglioradiculite postérieure au niveau du Th 1-3 avec des phénomènes irritatifs et déficitaires dans le neurone sensitif périphérique, répondant à la racine C 5-Th 3. Quant à la genèse des paralysies, il s'agira de l'atteinte de quelques fibres motrices, répondant aux racines antérieures C 5-Th 2. Naturellement qu'on ne peut exclure une poliomyélite antérieure concomitante.

Discussion.

MM. DOSUZKOV et UTTL ont observé à la clinique du Pr Haskovec un zona

Th I-Th6 du côté droit, 15 jours après le début par des douleurs, éruption cutanée typique. L'examen aux rayons X démontra une atrophie diffuse du squelette de l'articulation de l'épaule droite. Ces douleurs articulaires ont persisté.

M. Vondracek relate l'action très favorable d'Impletol, qu'il a observée chez une femme de 57 ans avec des douleurs atroces après un zona de 7 ans auparavant. Echecs de tout traitement. Après une seule piqûre d'impletol, les douleurs ont disparu d'une façon définitive. La combinaison des médicaments dans l'Impletol est à première vue presque fantastique : novocaïne et caféine liées dans un corps chimique. L'injection se fait par la voie hypodermique et non locale. Dans les névralgies simples, l'action de l'Impletol était moins satisfaisante, mais son effet a été très favorable dans les myalgies.

Névroses expérimentales de Pavlow chez des animaux, analyse par M. Th. Dosuzkov.

Le secrétaire,
Pr Henner.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 21 juillet 1932.

Tests moteurs de l'orientation professionnelle des anormaux de l'intelligence et du caractère, par Heuyer et Baille.

Ce sont le vissage d'écrou, l'enfilage d'aiguilles, le placement de petites tiges métalliques par paquets de 4, le placement de chevilles dans des bois de diverses couleurs, l'enfilage de perles, le triage des perles, le placement de dés et de chevilles.

A l'aide de ces tests, les auteurs établissent des graphiques représentant les profils moteurs de leurs enfants, et qui, d'une lecture facile, renseignent exactement sur les aptitudes motrices du sujet à orienter professionnellement.

Obsession hallucinatoire zoopathique guérie par psychothérapie, par Borel et Ey.

Une femme habitant un pays infesté de moustiques est obsédée par l'idée qu'elle est entourée de ces insectes et se livre à toutes les pratiques capables de conjurer leurs effets pathogènes. Elle guérit à la suite d'une injection de chlorure de calcium accompagnée de psychothérapie. Les auteurs pensent que le chlorure de calcium n'eut aucun effet spécifique et que la psychothérapie fut seule efficace contre un état purement imaginaire sans substratum physique.

Séquelles mentales de diphtérie à complications nerveuses, par E. Toulouse, A. Courtois et P. Sivadon.

Relation de 6 observations de sujets atteints de diphtérie avec délire, ou paralysies graves qui présentent des troubles mentaux immédiatement après la maladie ou après un intervalle libre de quelques années. Les auteurs rapprochent ces cas de ceux déjà publiés où une affection touchant électivement le névraxe peut être tenue comme la cause de troubles mentaux, caractérisés le plus souvent par un déficit intellectuel, et qui surviennent plusieurs mois ou plusieurs années après l'infection initiale.

Hallucinose auditive chez une syphilitique arséno-résistante, par CLAUDE BARUK et EY.

Apparition d'hallucinations auditives constituées par des phrases nettement articulées et dont le sujet reconnaît la nature pathologique, chez une femme devenue progressivement sourde et dont les troubles neurologiques syphilitiques résistèrent à la thérapeutique arsenicale.

Délire aigu d'origine alcoolique, par JOAKI et RONDEPIERRE.

Présentation du cerveau d'un alcoolique n'ayant pas présenté d'azotémie, ce pourquoi le diagnostic d'encéphalite psychosique aiguë fut rejeté par les auteurs. L'autopsie montra le bien-fondé de ce refus, car les lésions cellulaires ne s'accompagnent ni de méningite aiguë ni d'altérations vasculaires, accompagnement qui existe toujours dans les encéphalites psychosiques infectieuses.

Un nouveau cas d'hérédité précessive, par RONDEPIERRE et TAQUET.

Présentation d'une femme de 47 ans atteinte pour la première fois de troubles mentaux à forme de manie, alors que ses trois enfants ont déjà été internés il y a 2 ans : les deux filles pour manie, le fils pour bouffée délirante polymorphe et débilité mentale.

Une tentative étrange de suicide. Considérations sur le suicide « favorisé », par DUPOUY et PICHARD.

Histoire d'un mélancolique anxieux de 68 ans, hypocondriaque et paranoïaque au surplus. Il essaie de se suicider en se serrant lui-même la tête dans un étau et se fracture ainsi le crâne avec enfoncement du temporal et du frontal, détachement du rebord orbitaire supérieur. Si cette étrange tentative avait réussi, le suicide aurait pu être pris pour un homicide, et ce d'autant plus que la famille excédée par son autoritarisme paranoïaque et ses lamentations hypocondriaques, était en hostilité déclarée contre lui, taxant de simulation les idées de suicide qu'il exprimait, manifestant envers lui des sentiments voisins de la haine et refusant de le laisser traiter dans le service ouvert où un ami l'avait fait entrer.

PAUL COURBON.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 27 juin 1932.

Paralysie transitoire des deux VI par hémorragie artério-scléreuse, par H. ROGER, J. ALLIEZ et LE FLEM. — *Apparition d'une paralysie des deux VI au 3e jour d'une hémorragie méningée, disparition rapide par les ponctions lombaires.*

Epilepsie récurrente tardive et traumatisme cranien, par Antoine RAYBAUD.

M. A. Raybaud rapporte l'observation d'un malade, trépané de guerre pour fracture du crâne par éclat d'obus, qui fut saisi dès le 15e jour après l'intervention de crises bravais-jacksoniennes qui persistèrent 6 mois. Elles disparurent alors pour ne reparaître

que 14 ans après, sous la même forme, sans qu'on trouve de cause déterminante évidente. L'A. insiste sur la reproduction *si tardive* de crises de même type, alors qu'il est rare de constater un si long temps de latence et que l'épilepsie jacksonienne se transforme en vieillissant en épilepsie généralisée. Il souligne l'évolution si particulière de ce cas en deux phases d'activité, séparées par une phase de latence aussi caractérisée, évolution qui en fait le type d'une véritable *forme clinique récurrente de l'épilepsie*, forme dont on retrouve des exemples assez nombreux et dont l'intérêt pronostic paraît indiscutable.

Amaurose, au cours d'une trypanosomiase à forme méningée ; amélioration considérable par le traitement arsenical (tryparsamide), par GUYOMARC'H.

L'auteur présente un sujet originaire de la côte d'Ivoire, militaire ayant quitté son pays en février 1930. Six mois après ce départ le sujet présente un syndrome d'asthénie générale avec céphalée, courbature, sans signe de localisation. En juillet 1931, apparition d'un épisode méningo-encéphalique, avec importante réaction du L. C.-R. B.-W. positif sang et liquide. Cet état s'aggrave progressivement malgré un traitement antisyphilitique. En décembre 1931 s'installe une névrite optique bilatérale sans stase, entraînant une diminution considérable de la vision. En février 1932, la recherche des trypanosomes dans le L. C.-R. se montre positive, permettant de rattacher à cette infection les accidents méningés et optiques présentés par ce malade. Un traitement intense par la tryparsamide fait disparaître les symptômes neurologiques et améliore considérablement la névrite optique. L'auteur insiste sur la valeur de la thérapeutique actuelle par les arsenicaux pentavalents ; dans le cas particulier la névrite optique a régressé sous l'action de cette thérapeutique.

Parésie des lévogyres, amblyopie et syndrome parkinsonien discret, par H. ROGER, Y. POURSINES et J. ALLIEZ.

Malade dont l'épisode encéphalitique typique remontant à 1918 s'était accompagné d'une névrite optique, constatée par Oddo et Boulakia (1er cas d'encéphalite publiée à Marseille) et dont il ne reste plus de trace objective malgré l'amblyopie persistante. On ne constate actuellement qu'une parésie discrète des lévogyres et un léger syndrome parkinsonien.

Névralgie et anesthésie du trijumeau, paralysie du VI et syndrome de Claude Bernard-Horner, par lésion spécifique de la pointe du rocher, par H. ROGER, Y. POURSINES et J. ALLIEZ.

MM. Roger, Poursines et Alliez présentent une malade souffrant d'une névralgie violente du V avec anesthésie dans tout le domaine du nerf et paralysie du VI. B.-W. positif dans le sang et le L. C.-R. (21 leucocytes, 0 gr. 50 d'albumine). Ce syndrome rappelant celui de Gradenigo est consécutif à une ostéite spécifique de la pointe du rocher confirmé par la radiographie. Le point intéressant est l'association d'un syndrome de Claude Bernard-Horner qui permet d'incriminer une atteinte des filets sympathiques carotidiens se rendant au trijumeau, et qui range ce cas dans le syndrome paratrijéminal du sympathique oculaire de Roeder.

XXXVIᵉ CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXXVIe Session. — Limoges, 25-30 juillet 1932.

La XXXVIe session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est tenue à Limoges du 25 au 30 juillet 1932.

Son bureau était composé de la façon suivante : ***Président*** : M. le Pr *Euzière*, Doyen de la Faculté de Montpellier ; ***vice-président*** : M. le Pr *G. Guillain*, de Paris ; ***secrétaire général annuel*** : M. le Dr *Calmettes*, Médecin-Chef de l'asile de Naugeat (Haute-Vienne) ; et M. le Dr *René Charpentier*, secrétaire permanent du Congrès.

Le nombre des adhérents dépassait 250 et 15 nations s'y étaient fait représenter par des délégués officiels.

La séance d'ouverture a eu lieu le lundi 25 juillet, à 9 h. 15, à l'Hôtel de Ville de Limoges, sous la présidence de M. le Préfet de la Haute-Vienne. L'événement le plus marquant du Congrès fut l'inauguration, le mercredi 27 juillet, à l'École de Médecine, d'un buste du regretté *Gilbert Ballet*, ancien Président du Congrès ; monument élevé sur l'initiative de l'association générale des Médecins de la Haute-Vienne, sous la présidence d'honneur de M. le Pr *D'Arsonval*, membre de l'Institut, et sous la présidence de M. le Pr *Raymondaud*, directeur honoraire de l'École de Médecine de Limoges.

Le programme des travaux et excursions était le suivant :

Lundi 25 juillet.

Ier Rapport. — Psychiatrie : *Le rôle et l'importance des constitutions en psychopathologie.* — Rapporteur : M. le Dr Achille Delmas, Médecin-Directeur de la Maison de Santé d'Ivry-sur-Seine (Seine).

Visite du Musée Adrien-Dubouché.

Réception à l'Hôtel de Ville par M. le Maire et MM. les Conseillers Municipaux de Limoges.

Mardi 26 juillet.

2e Rapport. — Neurologie : *Les leucoencéphalites et autres affections diffuses de la substance blanche du cerveau.* — Rapporteur : M. le Dr M. Moreau, assistant à l'Université de Liége, Chef du Service de Neurologie à l'Hôpital d'Ougrée-Marihaye.

L'après-midi. — *Visite d'une usine de porcelaine de Limoges.*

Promenade dans les environs de Limoges.

Jeudi 28 juillet.

3e Rapport. — Assistance psychiatrique : *La protection des biens des psychopathes : le rôle actuel du curateur à la personne, celui qu'il devrait jouer.* — Rapporteur : M. le Dr Lauzier, Médecin-Chef de la Maison de Santé de Fitz-James, à Clermont-de-l'Oise.

L'après-midi : *Excursion à Saint-Junien*, aux bords de la *Glane*, et au *Rocher de Corol. Visite du Musée Régionaliste de Jean Teilliet.*

Vendredi 29 juillet.

Excursion à Solignac, Uzerche, Le Glandier, Pompadour.

Soirée offerte par le Président et les membres du Congrès dans les salons du Central Hôtel, place Tourny.

Samedi 30 juillet.

Excursion en Creuse. Les Gorges du Taurion, etc., etc.

Le succès de ce Congrès n'a pas été inférieur à celui des précédents. Il a été dû, comme précédemment, à l'étroite collaboration, qui s'y maintient traditionnellement, entre psychiatres et neurologistes.

La XXXVIIe session du Congrès des aliénistes et neurologistes se tiendra dans le cours de l'année 1933 à Rabat (Maroc), sous la présidence d'un éminent neurologiste, le Pr *G. Guillain.*

Sujets des rapports prévus : 1o Psychiatrie : *Les Psycho-encéphalites* (Dr Marchand, de Paris) ; 2o Neurologie : *Les ataxies* (Dr Garcin) ; 3o *Médecine légale* : *Les amnésies traumatiques* (Dr P. Abély).

En outre, des communications diverses auront lieu sur des sujets de psychiatrie, de neurologie, d'assistance, de thérapeutique et de médecine légale.

RAPPORTS

I. — NEUROLOGIE

Les leucoencéphalites et autres affections diffuses de la substance blanche du cerveau, par M. M. Moreau (de Liége).

Le vieux concept des scléroses diffuses, qui groupait dans ses mailles une série d'états cliniques et anatomiques très différents, a commencé à se déchirer quand Schilder et Foix en ont isolé la maladie qui porte leur nom ; et voici qu'un autre fragment s'en détache : certaines glioses diffuses dont Bodechtel et Guttmann viennent d'inaugurer l'étude.

Synonymes :

Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder).
Sclérose cérébrale centro-lobaire et symétrique (Foix et Marie).
Encephaloleucopathia scleroticans progressiva (Flatau).
Leucoencéphalite aiguë (Claude et Lhermitte).
Encephalomalacia diffusa (Hermel).
Diffuse Hirnsklerose (Gagel, Neubürger).
Encephalitis extracorticalis chronica (D'Antona).
Progressive degenerativesubcorticalencephalopathy (Globus et Strauss).
Encephalopathia periaxialis diffusa (Davison et Schick).
Leucoencéphalopathie diffuse (Austregesilo, Galloti et Borges).
Diffuse infiltrative Encephalomyelitis (Jakob).
Leukoencephalopathia myeloklastica primitiva (Patrassi).
Enfin, pour le type familial : leucodystrophia cerebri progressiva hereditaria (Bielschowksy et Henneberg).

I. — *Au point de vue clinique*, c'est une maladie de l'enfance et de la jeunesse surtout. D'un début plus généralement insidieux, elle envahit tout l'axe cérébrospinal en donnant lieu à des symptômes extrêmement variables d'après la localisation : troubles psychiques à forme de démence progressive ou éléments surajoutés d'excito-dépression, de confusion ou de délire ; troubles moteurs, para-, hémi- ou quadriplégiques à forme spasmodique ; épisodes convulsifs jacksoniens ; troubles subjectifs de la sensibilité ; troubles cérébelleux et vestibulaires ; troubles visuels fréquents (cécité par altération papillaire, ophtalmoplégies) ; surdité, signes d'hypertension intracranienne. On signale des poussées thermiques et, à la fin, des troubles sphinctériens. Il peut n'y avoir aucune modification du liquide céphalo-rachidien (sauf leucocytose modérée parfois).

L'affection est régulièrement progressive, habituellement fatale, durant de trois mois à un an.

Le rapporteur distingue les *formes cliniques* suivantes :

1° Type *Heubner-Schilder*. Début insidieux, marche régulièrement progressive. Déchéance intellectuelle se marquant au début par l'apathie et la lenteur de l'idéation. Cécité et parfois surdité à marche plus ou moins rapide. Parésies localisées se développant en intensité et en étendue jusqu'à la production de triplégie ou de quadriplégie hyperspasmodique. Parfois, épilepsie ou crises toniques sous-corticales.

2° Type *Foix-Marie* (sclérose centrolobaire symétrique). Apparition en quelques heures ou quelques jours d'un syndrome moteur spasmo-paralytique plus ou moins massif, accompagné parfois d'accidents convulsifs et de cécité. Puis régression partielle, et enfin période indéfinie de séquelle avec persistance de contractures marquées.

3° Type *polysclérotique*. Evolution par poussées. Nystagmus, parole scandée, tremblement intentionnel. Abolition des abdominaux, parésies spastiques. Signes cérébelleux, pseudo-bulbaires et visuels. Evolution en 4 à 18 ans (cas Kraus et Weil ; Pennacchi).

4° Type *pseudotumoral*. Prédominance des signes d'hypertension intracranienne : céphalées intenses, vomissements, épilepsie, troubles psychiques, signes variables de localisation.

5° Type *pseudoparalytique* (Kaltenbach, Ciampi. Foz et Cid). Etat démentiel, euphorie, tremblement, dysarthrie, signes pupillaires, exagération des réflexes, parfois clonus.

6° Type *pseudocatatonique* (Russkich et Krylov). A côté d'une hémiparésie passagère, impulsivité, négativisme, refus des aliments, stéréotypies verbales, pauvreté de la pensée, bonne orientation.

II. — L'*anatomie pathologique* indique, macroscopiquement, des variations de consistance de la substance cérébrale, et surtout de grands foyers de coloration grisâtre, parfois kystiques centralement, à travers la substance blanche. Histologiquement, il y a démyélinisation étendue de cette substance avec hypertrophie des éléments névrogliques ; infiltrations périvasculaires fréquentes avec abondance de granules graisseux et divers produits de désintégration. Il peut exister quelques lésions du cortex et de noyaux gris centraux, des méninges, du cervelet et des faisceaux pyramidaux avec petits foyers rappelant la sclérose en plaques, et une atteinte sérieuse des nerfs optiques.

Foix et *J. Marie* distinguent avec raison leurs cas de ceux qui ont été observés par les autres auteurs, non seulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue anatomique : nous conservons ici cette distinction :

A) Dans l'*encéphalite périaxiale diffuse de Schilder*, on peut distinguer aux foyers leucoencéphalitiques deux parties : une zone externe d'accroissement, une zone interne ou de cicatrisation.

Dans la zone externe, les lésions se présentent schématiquement de la manière suivante : gaines de myéline fortement raréfiées et présentant des modifications régressives : cylindraxes assez bien conservés mais plus ou moins altérés ; prolifération névroglique portant surtout sur les cellules

(corps granuleux gemästete Gliazellen, cellules en bâtonnets, parfois, oligodendroglie en voie de dégénération mucocytaire) ; gliose fibrillaire peu intense ; vaisseaux infiltrés surtout par des corps granuleux ; graisse en abondance.

Zone interne : myéline totalement disparue : diminution importante ou destruction complète des cylindraxes ; astrocytes fibrillaires ; réparation gliale intense ou lacunaire ; parfois prolifération du conjonctif vasculaire.

Au voisinage des foyers, infiltrations périvasculaires à lymphocytes et à plasmocytes, prolifération gliale diffuse.

B) Dans *la sclérose cérébrale centrolobaire de Foix-Marie*, les lésions sont avant tout cicatricielles : atrophie cicatricielle de la substance blanche entraînant parfois un aspect de « sclérose linéaire » ou de « suture du cortex » dans les axes blancs des circonvolutions ; myéline détruite sauf de minces pinceaux de fibres à la périphérie ; cylindraxes plus ou moins conservés ; gliose fibrillaire extrêmement serrée ; cellules névrogliques des 3 types en nombre assez grand, mais sans altérations; multiplication apparente des axes conjonctivo-vasculaires.

III. *Au point de vue étiologique*, l'auteur étudie les rapports de cette affection avec la sclérose en plaques, l'encéphalomyélite disséminée, la neuromyélite optique, les encéphalomyélites postmorbilleuse et postvaccinale, certaines infections ou intoxications (oxyde de carbone). On a signalé l'association avec la glioblastomatose généralisée (Matzdorff, Gakog, etc.) ou les tumeurs (Redlich, Divry, Christophe, etc.).

IV. — *Au point de vue pathogénique*, il paraît s'agir d'un syndrome anatomique dû à des processus de nature différente, en rapport avec des faits d'ordre soit inflammatoire (par action de virus neurotropes), soit dégénératifs, soit traumatiques, soit tumoraux. La répartition lésionnelle paraît fréquemment due à un facteur vasculaire, sans qu'on puisse savoir si l'agent nocif atteint primitivement les gaines myéliniques ou la névroglie.

(Une importante bibliographie sur le texte du Rapport.)

Discussion.

M. NOEL PÉRON (de Paris) met en évidence les qualités de clarté et d'ordre du rapport et attire l'attention sur l'importance de certains diagnostics différentiels, comme ceux des tumeurs cérébrales et des démences organiques à évolution rapide.

M. DONAGGIO (de Modène) est d'accord avec M. Moreau dans la conception d'une parenté assez étroite entre la maladie de Schilder et la sclérose en plaques. Pour ce qui a trait à l'affirmation de M. Moreau que dans la maladie de Schilder les lésions des cylindraxes sont plus graves, il faut s'appuyer sur des recherches qui permettent une coloration élective et une différenciation entre fibrilles cylindraxiles et fibrilles névrogliques, ce qui n'est pas possible avec les méthodes de réduction argentique, dont M. Moreau a fait usage, tandis que cette différenciation est possible avec les méthodes qui ont permis à l'O. de démontrer le réseau fibrillaire dans la cellule nerveuse et qui donnent aussi la coloration élective des cylindraxes. Récemment, M. Gozzano (de

Naples) a pu se convaincre avec ces méthodes de M. Donaggio (il a fait usage de la méthode IV[e]) de la persistance des cylindraxes dans un cas de maladie de Schilder, tandis que la méthode de Bielschowsky donnait des résultats douteux.

Pour ce qui a trait à l'importance du facteur toxique ou traumatique dans la maladie de Schilder, il faut constater que l'expérimentation a documenté la possibilité que des actions toxiques et traumatiques produisent des lésions en plaques des fibres nerveuses. L'O. a démontré avec sa méthode pour les dégénérescences précoces des fibres nerveuses la formation de lésions primaires en plaques des fibres nerveuses centrales dans le traumatisme expérimental (C. R. du Congrès des neurologistes et aliénistes, Paris, 1925); avec cette méthode il a pu démontrer des lésions primaires en plaques aussi en rapport avec l'action de la saponine. L'O. rappelle les remarquables recherches de Luzzatto et Lévi qui ont pu avec la même méthode préciser l'existence des lésions primaires en plaques des fibres nerveuses diffuses dans tout le névraxe chez le chien intoxiqué par la vinilamine (*Arch. intern. de pharmacodynamie*, vol. XXVI, fasc. V-VI, 1922).

En rapport avec l'impossibilité affirmée dans ses conclusions par M. Moreau, de dire à l'heure actuelle si dans la maladie de Schilder l'agent nocif diffusé dans le parenchyme y détruit d'abord les gaines myéliniques ou bien la névroglie, l'O. déclare que s'il s'agit d'origine toxique les résultats de ses recherches expérimentales conduisent à la constatation de la précession des lésions des gaines myéliniques. On a douté de la précession des lésions des fibres nerveuses ou des lésions névrogliques, ainsi, par exemple, à l'égard de la sclérose de la partie moyenne du corps calleux (maladie de Marchiafava) que l'on peut retrouver dans l'alcoolisme chronique : mais un des élèves de l'O., M. Testa, a pu démontrer expérimentalement et à l'aide de méthodes pour la démonstration des lésions précoces des fibres nerveuses, la précession évidente des lésions des fibres nerveuses (*Riv. sperim. di Freniatria*, 1929). L'O. félicite M. Moreau pour son remarquable rapport.

M. Barré (de Strasbourg), prié de prendre la parole, précise le cas publié par lui et à ce sujet affirme que la question est tout entière à reprendre. Il s'agit, du point de vue clinique, de gros syndromes dont il y a lieu de dégager l'esprit. Le point de vue anatomique y apparaît, en effet, comme trop étroit, des lésions grossières semblables paraissant correspondre à des formes classiques profondément différentes. La leucoencéphalite, encore au début de son apparition en nosologie, subira vraisemblablement le sort de la sclérose en plaques, qui paraît actuellement en voie d'être, sur le plan clinique, dissociée en syndromes distincts.

II. — PSYCHIATRIE

Le rôle et l'importance des constitutions en psychopathologie,

par M. F. Achille-Delmas (d'Ivry-sur-Seine).

Définition. — *Sous le nom de constitution psychopathique, on entend l'existence d'un groupe de tendances psychiques faisant partie de la personnalité innée du sujet, se manifestant de la façon la plus précoce et dès les premiers linéaments de la vie, se continuant tout au long de l'existence, s'extériorisant par des réactions légères ou marquées, affectant, par rapport aux autres groupes de tendances, toutes les formes et toutes les combinaisons réciproques. D'une durée indéfinie, à la manière d'infirmités, plutôt que de maladies vraies, les constitutions sont susceptibles d'aboutir à l'éclosion de psychoses cycliques, rémittentes ou au contraire progressives ; elles correspondent à des modalités de déséquilibre qui, chez un même sujet, peuvent se rencontrer uniques ou multiples, isolées ou associées ; elles représentent, dans une*

personnalité anormale, la partie morbide, dont la proportion varie suivant le degré et le nombre des constitutions en jeu.

I. — Elles se divisent classiquement en : constitutions *cyclothymique* (correspondant à la mélancolie), *hyperémotive* (correspondant à la psychose émotive), *paranoïaque* (correspondant à la folie morale), *mythomaniaque* (correspondant à la psychose mythomaniaque ou hystérique).

Recherchant la tendance dominante ou disposition anormale, par excès, qui caractérise chacune d'entre elles, Achille-Delmas pense personnellement que la constitution paranoïaque repose sur l'avidité, la perverse sur la bonté (par insuffisance), la mythomaniaque sur la sociabilité, la cyclothymique sur l'activité, l'hyperémotive sur l'émotivité.

A propos de l'*hyperémotivité*, l'auteur discute la question des « perversions émotives » : obsessions-impulsions diverses, sexuelles notamment et sadiques en particulier, qu'il considère comme des tendances acquises par des émotifs et fixées chez eux par un choc ou une association psychique analogue à celle des réflexes conditionnels.

II. — Il insiste sur la fréquence et l'importance des *associations* de constitutions, dont la diversité rendrait compte de beaucoup d'états cliniques complexes, énigmatiques, si l'on méconnaît cette notion de combinaison constitutionnelle. Exemples : la psychasthénie, combinaison de cyclothymie dépressive et d'hyperémotivité (l'hyperémotivité donnant la note dominante) ; les perversions vulgaires, une association d'hyperémotivité et de perversité ; le délire de revendication, une association de cyclothymie et de paranoïa, etc. En particulier, la schizoïdie, décrite par l'École d'H. Claude, est une association de cyclothymie et d'hyperémotivité (la cyclothymie donnant la note dominante), tandis que la schizoïdie de Kretschmer résulterait d'une combinaison des cinq constitutions.

III. — Les constitutions sont *innées* mais non *héréditaires*, en ce que les caractères qui sont transmis par elles ne sont pas stables, sauf en ce qui concerne la cyclothymie. Elles procèdent d'une pathologie non lésionnelle mais fonctionnelle. Comment s'explique le *passage à la psychose* ? En ce qui concerne les « constitutions du caractère » (cyclothymie et hyperémotivité), elles ont une base physiologique et procèdent d'une variation du tonus vago-sympathique, expliquant une instabilité innée de la fonction, qu'aggrave de façon paroxystique une cause occasionnelle (toxi-infectieuse, endocrinienne, etc.). En ce qui concerne les « constitutions affectives », l'auteur propose l'hypothèse que les psychoses qui leur correspondent, psychoses de réaction envers le milieu, surgissent en conséquence d'un ébranlement analogue, c'est-à-dire d'ordre cyclothymique ou hyperémotif ; ce qui simplifie étrangement le problème. Malgré ce simplisme schématique, l'auteur présente sa conception comme une « réalité clinique féconde... pleine d'enseignements pour le diagnostic et le pronostic » (Dupré).

IV. — La fin du rapport est consacrée non seulement à faire rentrer dans ces cinq catégories les innombrables syndromes de la séméiologie psychiatrique, qu'ils expliqueraient par dérivation, association, coloration, etc., mais à la discussion de la *constitution schizoïde* (Bleuler, Kretschmer, Minkowski, H. Claude, etc.). M. Delmas la nie tout simplement, y voyant des associations confuses de constitutions classiques. Il ne recule pas devant le formidable problème de l'efflorescence de la psychose sur le terrain constitutionnel, se bornant à mentionner que la théorie de l'association constitutionnelle « explique tout lumineusement : l'évolution rémittente vers une aggravation progressive fréquente, sinon constante, les réactions envers la vie, le développement de la vie intérieure, etc. »

Discussion.

MM. Henry Ey (de Paris) ne peut adhérer à une doctrine qui, lorsqu'elle cesse de constater les symptômes, exprime un truisme en prétendant expliquer des états de caractère normal et pathologique par des tendances « primordiales », et qui fait intervenir une notion vitaliste et métaphysique : la force propulsive initiale. Hypothèse invérifiable et inutile, elle est, par surcroît, stérilisante.

M. Boven (de Lausanne) rejette une telle conception comme trop étroite. Il est des quantités de constitutions ; et dire que telle constitution fait partie de la personnalité innée du sujet, n'apprend rien. La formule de la cyclothymie seule constitution « héréditaire » alors que les autres sont innées, est arbitraire et ne tient pas compte du polymorphisme de l'hérédité. Il se montre surpris de la rigidité d'un système doctrinal qui semble répudier les données de la génétique et les doctrines modernes d'ordre morphopsychologique, sans compter le rôle étiologique des tares ancestrales — syphilis, tuberculose, alcoolisme, etc. A son avis, le terme de constitution doit être restreint à l'acception propre du mot de Terrain, tant sur le plan psychiatrique que biologique.

M. Ley (de Bruxelles), tout en faisant la part de la vérité clinique incluse dans cette conception commode des grandes constitutions, insiste sur le fait que l'idée de fatalité qu'elles paraissent impliquer doit s'entendre comme compatible avec la contingence des influences extérieures, tant biologiques que familiales, éducatives, etc. La prophylaxie mentale exerce ses droits même à l'égard des constitutions (dont les tendances dominantes de la personnalité qui les caractérisent peuvent au moins être précocement adaptées au milieu social) lorsque l'Eugénique fut impuissante à en prévenir le développement.

M. Hesnard (de Toulon) présente une critique de *principe*, reprochant au rapporteur l'abus des conceptions et de la terminologie empruntée à la psychologie universitaire. Qu'est-ce par exemple que la bonté pour des anormaux qui, tendres ou cruels, sont toujours foncièrement possessifs et despotes ? Qu'est-ce que l'avidité paranoïaque alors que tant d'individus avides sont tout autre chose que des paranoïaques ? Jamais l'écart ne fut plus grand entre cette interprétation superficielle et verbale des faits cliniques et l'analyse de la personnalité telle que la permettent les méthodes médicales contemporaines.

Il fait ensuite une *critique de fait* dont les divers éléments se résument dans ce que le rapporteur se montre incapable d'expliquer par ses combinaisons de constitutions, le processus affectif évolutif spécifique qui abontit à l'efflorescence des psychoses. Sur le terrain expliqué par les multiples constitutions, que se passe-t-il qui produit la psychose, c'est-à-dire quelque chose de tout à fait différent ? Les écoles modernes s'efforcent d'éclairer ce problème essentiel avec un simplisme parfois maladroit, mais en indiquant la voie ; on ne peut approuver le dédain du rapporteur pour ces contributions encore incomplètes mais fécondes, qui expliquent certains aspects du problème

comme la réaction du malade à sa productivité morbide, les réactions sociales différentes chez certains types de malades porteurs d'une même psychose.

M. COURBON (de Paris). Il est des individus atteints de psychoses à caractères constitutionnels qui n'ont jamais présenté aucune des 5 tendances soi-disant primordiales de l'être humain. La transformation de la constitution psychopathique en psychose est fatale, car sa condition siège dans l'évolution physiologique d'un organisme blastodermiquement défectueux ; les causes occasionnelles ne font qu'avancer l'heure inéluctable. Cette transformation spontanée peut tarder jusqu'à la vieillesse comme tarde parfois l'apparition des ressemblances physiques et morales entre un fils et son père. Toutefois la constitution émotive semble pouvoir s'acquérir par des ébranlements physiques et moraux ou des maladies répétées.

M. VERMEYLEN (de Bruxelles). Si les psychoses « constitutionnelles » dépendent, et parfois seulement dans leur forme, d'une intensification de la constitution, les psychoses « réactionnellees » et les psychoses symptomatiques y échappent. De même les psychoses des débiles et des dégénérés, du fait de leur polymorphisme. La psychose est d'ailleurs un appauvrissement, et il est dangereux de se baser sur elle pour limiter la richesse de la vie psychique. Restreindre les éléments fondamentaux de la personnalité à cinq semble une gageure, de même que l'explication des innombrables syndromes par la combinaison des constitutions est l'application d'un principe *a priori*. Remplacer tout enfin par la cyclothymie semble moins conforme aux faits, que de ramener tout ce qui serait d'ailleurs excessif à l'émotivité.

M. KOHLER (de Genève) s'élève contre l'idée de fatalité incluse dans une telle conception et contre l'abandon qu'elle implique des conceptions biologiques, de celles qui précisent la constitution somatique et étudient les facteurs morbides en dehors du germe. Il résume, à titre d'exemple, certains travaux récents sur la modification de la constitution morphologique par les modifications alimentaires et les apports chimiques.

M. DONAGGIO (de Modène) rappelle la tradition anatomique léguée en psychiatrie par Morgagni, Bichat, Lombroso et qui se retrouve chez Morselli et Kretschmer. Les progrès actuels de la technique histo-chimique permettent d'entrevoir les modifications structurales, régressives ou non, que des poisons et toxines comme la toxine tuberculeuse, impriment aux différents organes, à l'architectoine et à l'histologie cérébrales. Ils ont récemment permis entre les mains de Morcelli fils et de plusieurs auteurs italiens, de constater des lésions autrement sensibles. Il faut en supposer de semblables dans la constitution perverse qui peut être créée par des infections comme l'encéphalite épidémique.

M. PORHER (de Montpellier) attire l'attention sur les manifestations de l'évolution biologique des psychopathes constitutionnels quant à l'habitus extérieur. Leur complexion est juvénile, ils se flétrissent sans vieillir. Sur le plan psychique ils paraissent fixés à un stade évolutif infantile qui les caractérise : période de perversité, d'imagination fabulante, d'hyperémotivité pubérale, puis d'oscillation de l'humeur... Comme si les diverses constitutions correspondaient à des sortes d'arriérations psychiques spécialisées.

M. HAMEL (de Nancy) insiste sur le rôle biologique dans la production des états constitutionnels et spécialement des perversions instinctives et émotives, de l'hérédosyphilis, rappelant la fréquence des cas, signalés dans son rapport de 1929 à Barcelone où cette étiologie put être affirmée, agissant selon divers mécanismes, dysendocriniens et dystrophiques notamment.

III. — ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE

La protection des biens des psychopathes (Le rôle actuel du curateur à la personne, celui qu'il devrait jouer), par M. J. LAUZIER (de Fitz-James).

L'auteur expose d'abord les termes de la loi du 30 juin 1838 : administration provisoire des biens des psychopathes internés et non interdits, représentation en justice, curateur à la personne, et en formule les critiques : insuffisance de la protection, détermination défectueuse des pouvoirs, complication de la protection, insuffisance du contrôle, difficultés en cas de sortie d'essai.

Après avoir donné un aperçu des projets de réforme et de la législation étrangère, l'auteur conclut que ce système de protection est suranné.

En ce qui concerne, d'autre part, les psychopathes interdits, de l'avis d'aliénistes (Legrand du Saulle, Raynier et Abély) et de juristes (Colin et Capitant, A. Prud'homme), l'interdiction est passible des reproches suivants : exagération des frais de la publicité, inconvénient de l'appréciation par les héritiers, insuffisance du conseil de famille, inobservation fréquente des règles légales, pouvoirs excessifs du tuteur, formalités pénibles de la cessation.

Enfin, en ce qui concerne les psychopathes en liberté, ni interdits ni aliénés, ceux-ci sont à la merci de leur entourage, même lorsqu'ils sont traités dans les nombreux services ouverts qui existent aujourd'hui pour le plus grand bien de l'assistance sociale.

Aussi le rapporteur demande-t-il les mesures suivantes : *pour les premiers* : extension des pouvoirs de l'administrateur judiciaire avec nomination obligatoire par le tribunal d'un curateur à la personne ; obligation pour les familles et les services financiers de l'Etat de fournir aux administrateurs un état de situation de la fortune ; reddition périodique de comptes par les administrateurs ; gratuité des frais de procédure dans certains cas ; extension de la protection aux malades des asiles privés *pour les seconds* : expertise médico-légale obligatoire au cours de la procédure d'interdiction ; élargissement des droits du procureur dans la provocation de l'interdiction ; remise des pouvoirs de direction et de contrôle du conseil de famille à l'autorité judiciaire ; reddition périodique de comptes ; séparation de la protection des biens (par le tuteur) et de celle de la personne (curateur) ; suppression des restrictions légales de sortie ; *pour les troisièmes* : possibilité de nomination d'un administrateur provisoire sur la demande du médecin-chef du service ouvert ; extension, dûment motivée, aux services ouverts, des prescriptions de l'art. 39 de la loi.

Discussion.

MM. ACHILLE-DELMAS (d'Ivry-sur-Seine) et VIGNAUD (Vanves), tout en approuvant l'esprit du rapport, s'accordent à trouver inutiles les précautions dont le rapporteur

voudrait voir entourer le psychopathe traité dans les asiles privés et les services publics d'hôpitaux. Dans les milieux correspondant à ces établissements, l'expertise indique que les familles font souvent plus que leur devoir. Une partie de la tâche morale du médecin consiste à attirer l'attention, lorsque cela est nécessaire, des magistrats inspecteurs, de favoriser et au besoin de solliciter l'enquête par le procureur. Il serait vexatoire d'imposer systématiquement les mesures prévues — administrateur provisoire avec contrôle et reddition de comptes — qui, en fait, ne s'imposent que rarement. Le curateur est exceptionnellement indispensable, sa nomination d'ailleurs exigerait une sérieuse enquête préalable. Quant aux services ouverts, il semble que le psychopathe y soit suffisamment protégé par les applications banales des Codes pénal et civil.

M. de Clérambault (Paris) attire l'attention sur la protection des biens des aliénés coloniaux.

M. Chartier (Paris) rappelle l'utilité méconnue du Conseil de famille et du Conseil judiciaire.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I. NEUROLOGIE

Comportement d'une réaction particulière de l'urine et du liquide céphalo-rachidien dans des conditions diverses, par M. A. Donaggio (de Modène).

L'O. a donné à la Royale Académie des Sciences de Modène la description d'un phénomène particulier qu'on obtient en examinant les urines et le liquide céphalo-rachidien et aussi le sérum sanguin à l'aide d'un procédé dont il a également donné la description. Cette réaction est positive, dans certaines conditions particulières. A la même Académie et à la séance du 2 juin de cette année, la Société de Neurologie de Paris, M. Donaggio a donné communication de ce fait, que la réaction devient positive dans l'urine après l'éclosion d'un accès convulsif d'épilepsie, avec le caractère *de réaction presque immédiate.* Récemment, il a appliqué cette réaction à l'examen de certaines conditions de fatigue : en examinant les urines avant et immédiatement après un match de foot-ball de la durée d'une heure et quart, il a trouvé que les urines de la période immédiatement successive au match présentaient une réaction nettement positive.

La réaction s'est montrée positive dans la fièvre spontanée et dans la fièvre artificielle, ainsi qu'il résulte des recherches qu'il a faites avec son aide, M. Bertolini. Dans la fièvre artificielle de la malariathérapie on peut constater que la réaction de l'urine devient positive après une *période de latence,* en rapport assez proche avec l'éclosion du premier accès de fièvre ; la réaction se conserve positive, avec des oscillations, pendant toute la période des accès ; quand la fièvre a été tranchée, la réaction continue à se présenter positive pendant quelques jours. Dans la fièvre artificielle provoquée par le soufre colloïdal (sulfosin Léo), la réaction devient positive également après une période *de latence,* et même quand l'accès de fièvre a disparu ; la positivité se prolonge pour une semaine *avec des oscillations* ; on a observé une réaction positive dans le liquide céphalo-rachidien 15-18 heures après une injection de soufre colloïdal. La réaction de l'urine devient positive avec le caractère de la *période de latence,* en rapport avec l'injection de produits bismuthiques, arsénicaux, mercuriels ; par exemple, une préparation de bismuth (bisphol) donne une réaction artificielle par une période de latence de 12-18 heures ; la réaction parvient avec des oscillations à son maximum en quatre jours ; devient négative seulement après dix jours, toujours avec des oscillations.

Les injections d'extrait de glandes à sécrétions internes donnent une réaction positive *assez rapide et sans oscillation*, qui devient négative dans la période de 24-48 heures. Une préparation de la partie antérieure de l'hypophyse a donné lieu à une réaction positive qui a disparu après 24 heures, pour réapparaître le jour suivant et disparaître définitivement dans le même jour.

Sur un cas de rétraction de l'aponévrose palmaire consécutif à une atteinte du nerf cubital droit avec syndrome de Claude Bernard-Horner (Présentation du malade), par MM. Demerliac et Dupitout (de Limoges).

Sur un cas de syringomyélie avec mutilation des doigts (Présentation de malade) par MM. Demerliac et Dupitout (de Limoges).

L'épiphyse dans les troubles de l'évolution du langage, par MM. Laignel-Lavastine et H.-M. Fay (de Paris).

Crises mensuelles d'épilepsie apparues après castration chirurgicale, par M. E. Laurie (de Bordeaux).

Cas intéressant d une femme de 26 ans atteinte après castration totale, de petit mal épileptique mensuel, puis de crises convulsives nocturnes.

II. PSYCHIATRIE

Les indications de la malariathérapie en psychiatrie, par M. Verstraeten (de Bruxelles).

En l'absence de thérapeutique plus efficace que les chocs curatifs, on doit conseiller ce traitement, — considéré actuellement comme sans danger — dans les cas suivants :

1° *Paralysie générale.* — Une statistique de 8 années, pour l'ensemble des malades aux diverses périodes de la paralysie générale internés à l'institut Caritas, donne 50 % de résultats favorables.

2° *Psychose maniaco-dépressive.* — Est justiciable de l'impaludation tout accès qui devient inquiétant par sa longue durée et l'échec des traitements usuels.

Les accès maniaques sont plus favorablement influencés que les accès dépressifs. Pour 20 cas de syndrome maniaque, 16 succès et 4 échecs et pour 20 cas de syndrome dépressif, 9 succès et 11 échecs.

3° *Autres psychoses non syphilitiques.* — Bon nombre de psychoses subaiguës mal définies et non influencées par la thérapeutique habituelle, furent guéries peu de temps après la malariathérapie. Sans cette intervention, une évolution démentielle eût été à déplorer peut-être.

Faut-il admettre les constitutions « schizoïde » et « épileptoïde » ? par M. L. Neuberger (de Paris).

Constitution et psychose, par M. A. Hesnard (de Toulon).

La dynamique et la statique des constitutions, par MM. Courbon et Tusques (de Vaucluse).

L'importance des constitutions en psychiatrie infantile, par M. H.-M. Fay (de Paris).

Constitutions et psychothérapie, par M. Alexander (de Bruxelles).

Remarques critiques de méthodologie. L'illusion psychologique en psychiatrie : psychomancie et psychiatrie médicale. Le fatalisme doctrinal en psychiatrie : psychiatrie statique et psychiatrie dynamique, par M. G. PETIT (de Ville-Evrard).

Morphologie et caractérologie (en particulier des délinquants), par M. W. BOVEN (de Lausanne).

Recherches expérimentales sur la démence précoce. Inoculation au cobay et au pigeon, par MM. D'HOLLANDER et ROUVRAY (de Louvain).

Du rôle prédominant des infections par ultra-virus dits neurotropes dans le déterminisme des psychoses et des psychopathies, par M. G. PETIT (de Ville-Evrard).

Les psychoses paranoïdes, par M. PRIVAT DE FORTUNIÉ (de Nancy).

Complexe et délire, par M. AUG. LEY (de Bruxelles).

Les indications de la malariathérapie en psychiatrie, par M. PAUL VERSTRAETEN (de Gand).

L'hyposulfite de magnésium en psychiatrie, par M. ALBERT LEONET (de Lyon).

Excitation maniaque et paranoia. Les troubles du jugement et la phase dysphonique des accès maniaques, par M. G. PETIT (de Ville-Evrard).

Le rôle des dispensaires d'hygiène mentale et des offices de réadaptation sociale dans la protection des psychopathes, par M. ALEXANDER (de Bruxelles).

L'assistance aux maladies mentales en Algérie : le programme actuel, pa M. A. POROT (d'Alger).

HESNARD.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

LAIGNEL-LAVASTINE (**M.**) et **KORESSIOS** (**N.-Th.**). **Sérothérapie hémolytique de la sclérose en plaques**, 1 vol. de 254 p., chez M. Lac, Paris, 1932.

Exposition complète des faits que les auteurs étudient depuis quatre ans. Ils envisagent successivement le mode de préparation du sérum hémolytique, leur statistique clinique aux différents stades de la maladie, les accidents de cette thérapeutique, l'ensemble des modifications fonctionnelles et physiques survenues à la suite du traitement par le sérum hémolytique. Enfin une considération pathogénique sur le mode d'action de ce sérum. Il ressort de cette étude que, seuls les cas évolutifs, les cas récents, les cas peu avancés de sclérose en plaques, bénéficient réellement de la thérapeutique hémolytique. Les cas les plus nombreux de guérison fonctionnelle avec disparition des signes physiques traduisant l'atteinte organique se recrutent parmi ceux-ci qui ont pu être soignés dès le début de l'affection. Les cas les plus avancés de sclérose en plaques bénéficient également de cette thérapeutique, et les améliorations sont parfois très appréciables. Chez la plupart de ces malades, la maladie paraît s'arrêter d'évoluer. Les cas très anciens ne sont pas améliorés. Les guérisons fonctionnelles, la disparition des signes physiques semblent donc être fonction du stade évolutif de la maladie. Quant à ce qui est de la guérison organique des malades guéris fonctionnellement et chez qui la disparition des signes physiques a pu être constatée, les auteurs estiment qu'une expérimentation plus longue est nécessaire pour en juger réellement.

G. L.

ROBIN (**Gil**). **Grandeur et servitude médicales**, un vol. de 247 pages. Edit. Flammarion, Paris, 1932.

Ce livre fait honneur au titre difficile à porter qui lui fut donné. C'est dire beaucoup à la fois de sa forme littéraire et des sentiments qu'on y trouve exprimés à chaque page. L'atmosphère dans laquelle évolue l'ensemble des épisodes qui le composent distrait

agréablement des commentaires plus ou moins péjoratifs qui s'appliquent depuis quelques années aux médecins et à la médecine. L'auteur de ce livre n'est un inconnu ni pour les médecins ni pour les amateurs de littérature, mais il est juste de dire ici que ce dernier travail le met en valeur auprès des deux cercles de lecteurs qui trouveront un plaisir et un intérêt certain à le lire. Outre le soulagement qu'y peuvent éprouver les médecins à se voir décrits sous des traits un peu plus flatteurs qu'à l'habitude, certaines pages font preuve de véritables qualités psychologiques et littéraires. Les dispositions analytiques du psychiatre ont permis à l'auteur d'aborder, non seulement d'une façon exceptionnellement vivante et précise les divers aspects de la carrière médicale, mais encore certains problèmes que peuvent poser la psychologie normale et la psychologie pathologique. C'est suffisamment dire que ce livre ne peut pas manquer d'intéresser à la fois le milieu médical et le public cultivé. Exceptionnellement, la peinture du premier n'a pas été sacrifiée au désir primordial d'amuser ou de flatter le second. Et il faut savoir gré à l'auteur d'avoir su parler des médecins et de la médecine en des termes qui font le plus grand honneur à lui-même et à ceux qu'il a décrits, autant par la décision et la sobriété littéraire que par l'élévation des sentiments dont il témoigne.

G. L.

ORESTES ROSSETTO. La syphilis nerveuse. Neurosyphilis (Cytologia do liquido cephalo-racheano dos syphiliticos ; estudo morphologico pelo methodo de Ravant e Boulin. Applicacoes a prophylaxia da syphilis nervosa). *Thèse Sao-Paulo*, 131 pages. Typographia Nilson, Saô-Paulo, 193 p.

Les lésions nerveuses peuvent se manifester à toutes les phases de l'infection syphilitique, à partir des premières semaines qui suivent l'apparition du chancre. Au cours de l'évolution naturelle de la syphilis dans le temps, les formes nerveuses prennent le pas sur les formes cutanéo-muqueuses. Les lésions nerveuses qui caractérisent la paralysie générale et le tabes diffèrent des lésions scléro-gommeuses caractéristiques de la période tertiaire. Les manifestations nerveuses de la syphilis sont d'autant plus intenses que les accidents cutanéo-muqueux ont été plus rares et plus bénins. L'exploration méningée systématique est le moyen prophylactique le plus sûr contre les accidents nerveux. L'auteur analyse les différents signes de syphilis du liquide céphalo-rachidien et insiste sur la valeur de l'examen cytologique, non seulement quantitatif, mais qualitatif. Les lymphocytes et les moyens mononucléaires caractérisent les processus d'évolution lente. Les polynucléaires au contraire se montrent abondants dans les processus rapides. La présence de grands mononucléaires et de plasmazellen imprime un caractère de gravité aux lésions nerveuses. Les plasmazellen n'appartiennent pas exclusivement à la syphilis, mais sont exceptionnels dans les autres affections. G. L.

ZAGOTTIS (Alfredo). Les tumeurs de l'encéphale et la radiothérapie profonde. Tumores do encephalo e radiotherapia profunda. *Thèse de Sao Paulo*, 174 p. Edit. Rossolillo, Saô-Paulo, 1931.

La radiothérapie profonde doit être préférée à la trépanation décompressive, parce que presque toujours elle exerce une action extraordinairement favorable sur l'hypertension intracranienne, sans exposer le malade aux risques graves de l'intervention chirurgicale. La radiothérapie préopératoire devrait constituer un temps obligatoire du traitement des tumeurs. Le traitement médical doit être réservé aux tumeurs spécifiques et le traitement chirurgical aux cas rebelles à l'action radiothérapique préopératoire, ainsi qu'aux tumeurs superficielles circonscrites, énucléables et cliniquement bien localisées. La radiothérapie profonde constitue le traitement de choix dans les cas d'acro-

mégalie, de syndrome adiposo-génital consécutif à un adénome du lobe antérieur de l'hypophyse. G. L.

SAM MINDLIN (Henrique). **Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis.** (O Liquido cephalo-racheano na syphilis). *Thèse Sao-Paulo.* Edit. Casa Duprat, 1931, 95 p.

Tout syphilitique est un candidat possible à la neuro-syphilis. Le succès du traitement de la neuro-syphilis est en raison directe de la précocité avec laquelle on l'institue. La localisation primitive du spirochète au niveau du système nerveux est discutée. Il semble cependant que dans la majorité des cas l'infection envahisse en même temps les méninges et le tissu nerveux adjacent. L'auteur estime que la ponction atloïdo-occipitale présente des avantages vis-à-vis de la ponction lombaire, et l'étude du liquide céphalo-rachidien est le seul moyen de connaître avec certitude et précocité l'état des méninges. Chez 321 malades, ponctionnés, l'auteur a pu constater des altérations du liquide céphalo-rachidien dans 41,56 % des cas. Dans la syphilis primaire avec réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang, les modifications du liquide existaient dans 40,70 % des cas. A la période secondaire, on en a trouvé dans 39,2 % des cas, et à la période tertiaire ces altérations beaucoup plus fréquentes (51,3 % des cas) sont particulièrement graves. Dans ces cas de syphilis latente le pourcentage des altérations du liquide s'est montré dans 48,6 % des cas, ce qui infirme l'opinion générale qui admet la bénignité relative de la syphilis à cette période. Le traitement régulier et intense constitue un facteur de garantie contre la neuro-syphilis, et dans toute syphilis l'examen du liquide céphalo-rachidien doit être pratiqué systématiquement. Chez les syphilitiques primaires et secondaires, à la fin du traitement qui devra être fait de un an à un an et demi, il faudra pratiquer une ponction lombaire. A ce moment des anomalies du liquide commandent la poursuite du traitement intense pendant au moins un an et le contrôle par une nouvelle ponction à la fin du traitement. Dans les syphilis tertiaires et latentes le traitement doit être précédé par l'examen du liquide. Les altérations de celui-ci commanderont un traitement rigoureux qui ne sera abandonné qu'après la négativation du liquide. Chez tout syphilitique, l'abandon définitif du traitement ne peut être envisagé qu'après un examen du liquide, afin de prévenir les neuro-récidives tardives. La négativité de la réaction dans le sang ne permet pas de préjuger de l'etat du liquide céphalo-rachidien. G. L.

SÉMIOLOGIE

SEBEK (M. J.). Acrocontractures dans le syndrome parkinsonien encéphalitique. *Revue neurologique tchèque*, 1931, nos 5-7.

L'auteur décrit 8 cas du syndrome parkinsonien avec une rigidité remarquable, symptômes végétatifs, une irritabilité psychomotrice et acrocontractures des extrémités supérieures. En ce qui concerne les acrocontractures, on a observé surtout des déformations des doigts du côté cubital. L'auteur est d'avis que ce soit un processus pathologique, d'ordre trophique, localisé dans le niveau des noyaux gris diencéphaliques qui a déterminé le développement des acrocontractures. A.

UTTL (M. K.). A propos de la question de la tension artérielle au cours des hémiplégies organiques. *Revue neurologique tchèque*, 1931, nos 5-7.

L'auteur a examiné sur les deux extrémités supérieures la tension artérielle dans 32 cas d'hémiplégie organique. Il l'a constatée au côté atteint, toujours diminuée dans les

hémiplégies récentes. Il a trouvé, de même, un abaissement de la température, des troubles de la sensibilité et une exagération du réflexe solaire du côté atteint. L'auteur explique ces manifestations par la lésion des centres vaso-moteurs diencéphaliques.

SEBEK.

VYMETAL (M. O.). Contribution casuistique au tableau clinique d'hémichorée. *Revue neurologique tchèque*, 1931, nos 5-7.

L'auteur décrit un cas d'hémichorée chez un artérioscléroticue. Il étudie surtout le caractère des mouvements involontaires, leur localisation, dépendance des attitudes diverses et des mouvements actifs et passifs, leur rapport à la volonté et l'attention du malade. L'auteur est d'avis que, à l'origine de l'hémichorée, il faut prendre en considération, outre la lésion topique, aussi un affaiblissement fonctionnel du cerveau causé par facteurs divers de dégénération. SEBEK.

GATÉ (J.), MICHEL (P. J.), CUILLERET (P.) et TIRAN (P.) De quelques faits cliniques montrant l'insuffisance du critère sérologique comme test de guérison, et l'absolue nécessité du traitement prolongé de la syphilis. *Bul. de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, janvier 1932, p. 48-51.

Un malade atteint de syphilis certaine depuis cinq ans est énergiquement soigné (novarsénobenzol et bismuth) pendant trois ans consécutifs, avec cessation de toute thérapeutique spécifique à ce moment, sur la foi d'une sérologie négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Deux ans après, on constate l'apparition de lésions condylomateuses érosives, donc éminemment contagieuses, localisées à la région anale, avec présence de tréponème et sérologie sanguine très positive.

Un autre malade présente des accidents secondaires indiscutables qui régressent rapidement sous l'influence d'un traitement bismuthique huit mois après une troisième analyse de sang négative. D'ailleurs, le Bordet-Wassermann s'est encore montré négatif, alors que le malade présentait les syphilides en question.

Les auteurs insistent sur l'opportunité du traitement chronique prolongé, indéfini, tel que le conseillait Fournier, et sur l'insuffisance du critère sérologique comme test de guérison de la syphilis. G. L.

MARINESCO (G.) et NICOLESCO (Mme Marie J.). Note sur un cas d'hystérie. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, XXXII, n° 1, janvier 1932, p. 7-18.

Histoire d'une jeune fille de 17 ans qui a présenté une rigidité généralisée, suivie de troubles psychiques assez particuliers. Le diagnostic d'hystérie ne fait aucun doute selon les auteurs. Ce qu'il y a de spécial, c'est d'abord la longue durée de cet état, ensuite l'absence d'un choc émotif, tout au moins avoué, et des modifications végétatives réelles qui indiquent que dans cet état où aucun signe organique ne vient éclairer, il y a cependant des perturbations humorales intenses dont témoignent ces réactions anormales du système vago-sympathique.

Les auteurs insistent sur ce fait que, la plupart des troubles hystériques ont leur pendant dans les syndromes extrapyramidaux. Tout récemment, en étudiant les réflexes conditionnels chez quelques hystériques, les auteurs sont arrivés à conclure qu'il y a dans l'hystérie un trouble du mécanisme des processus d'excitation et d'inhibition corticaux. Ce fait est en concordance avec la théorie de Pavlow qui avait soutenu, basé sur ses expériences, que la suggestion est le réflexe conditionnel le plus simple et le plus

typique de l'homme. On sait l'importance accordée par Babinski à l'influence de la suggestion dans le mécanisme des phénomènes hystériques.

L'inhibition corticale déclanche chez les hystériques l'automatisme sous-cortical et réalise des accès hystériques. Il y a, d'autre part, chez les sujets hystériques un trouble de l'induction successive : l'excitabilité d'un point de l'écorce n'est pas suivie, comme normalement, de son inhibition. C'est ainsi qu'on peut expliquer la facilité avec laquelle les hystériques fixent les réflexes conditionnels. Cela permet de diagnostiquer les manifestations d'ordre extrapyramidal simulant l'hystérie, comme cela arrive dans l'encéphalite épidémique. Les phénomènes hystériques sont réversibles, tandis que les troubles relevant de lésions extrapyramidales ne disparaissent que d'une façon passagère.

Les auteurs enfin admettent qu'il y a une prédisposition spéciale à l'hystérie qui rend les sujets suggestibles, et que l'hystérie apparaît comme un mode de réaction dû à des dispositions spéciales qui permettent au sujet hystérisable, de fixer, plus facilement que d'autres, les divers réflexes conditionnels d'ordre pathologique. G. L.

ULLMO (Alice). La dermatose bulleuse des bains de soleil dans les prés *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VIIe série, t. III, no 1, janvier 1932, p. 31-41.

Première observation française de cette curieuse affection. L'éruption est apparue après un temps d'incubation de 24 heures à la suite d'un bain en plein air, suivi d'un bain de soleil pris couché dans l'herbe, le corps étant encore mouillé. Selon l'auteur, l'agencement des bulles serait pathognomonique, car on retrouve régulièrement des lignes droites, des angles aigus, des négatives et des calques, comme de bouquets de plantes froissées, des dessins arsiformes, inhabituels en dermatologie.

Le facteur individuel de sensibilisation joue certainement un rôle important dans la genèse de cette dermatose, car parmi de très nombreuses personnes couchées au même endroit, une seule fera une éruption, et encore ne la fera-t-elle pas chaque fois. L'influence nocive des herbacées des bords de l'eau semble établie, que ce soit l'achillée, les prelles ou d'autres plantes, mais on ignore tout du mécanisme d'action. On ne sait pas encore s'il faut incriminer la silice, les poils piquant des plantes ou les fleurs. Certains auteurs incrimineraient volontiers l'action de la moutarde, particulièrement vésicante.

G. L.

OPPENHEIM. Dermatite bulleuse striée, consécutive aux bains de soleil dans les prés (dermatitis bullosa striata pratensis). *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VIIe série, t. III, no 1, janvier 1932, p. 1-8.

Description d'une affection cutanée nouvelle qui se déclare le plus souvent à la suite de bains pris en plein air dans les piscines publiques, dans les cours d'eau et suivis de repos allongé dans les prés avoisinants ou y attenant. La période d'incubation est de 24 à 48 heures. Il se produit alors, avec de fortes démangeaisons, un exanthème constitué par des taches et des stries rouge vif, où se voient le plus souvent des bulles claires, pouvant atteindre la dimension d'un marron, et disposées habituellement en long. Les régions affectées sont ordinairement celles que ne recouvrait pas le maillot ou le caleçon de bains.

L'examen histologique d'une bulle a révélé de l'œdème, et toutes les lésions histologiques une dermatite vésiculeuse aiguë. L'auteur pense que la cause de cette affection pourrait bien être une hypersensibilité à l'égard de diverses plantes, et peut-être aussi à l'égard d'autres facteurs, mais qui ne se manifeste que lorsque certaines conditions coïncident.

G. L.

NOICA (D.). Perte des mouvements de dextérité (a dixio-akinésie) dans un cas de lésion du lobe pariéto-occipital gauche. *Encéphale*, XXVII, n° 1, janvier 1932, p. 27-31.

Observation d'un malade de 29 ans qui, à la suite d'un abcès de la région pariéto-occipitale gauche, a présenté des phénomènes de dysmétrie, d'adiadococinésie et d'asynergie. Une analyse approfondie de ces troubles montre qu'en réalité, le malade a perdu les mouvements d'adresse qu'il avait appris autrefois sous le contrôle de la vue, et qu'il est incapable de réapprendre. L'auteur montre comment ces troubles se distinguent des troubles cérébelleux et des troubles apraxiques. G. L.

BUCY (Paul-C.). Le signe de la préhension forcée dans les tumeurs cérébrales n'intéressant pas les lobes frontaux (Reflex-grasping associated with tumors not involving the frontal lobes). *Brain*, 1931, vol. LIV, part. 4, p. 480.

Dans une tumeur du lobe occipital et dans une tumeur du IV[e] ventricule le signe de la préhension forcée (reflex-grasping) considéré jusqu'ici comme très significatif d'une lésion frontale, a pu être constaté et cela des deux côtés. Ce signe semble donc perdre sa valeur localisatrice lorsqu'il est bilatéral ou lorsque, unilatéral, il existe en même temps une hydrocéphalie marquée avec hypertension intracranienne.

R. Garcin.

KAPLAN (Abraham). Hématome chronique sous-dural. Etude de huit cas avec mention spéciale de l'état de la pupille (Chronic subdural haematoma : a study of eight cases with special reference to the state of the pupil). *Brain*, 1931, tome LIV, part. 4, p. 430.

De l'étude de ces huit cas d'hématome sous-dural d'origine traumatique, à retenir la longue durée, se chiffrant par semaines, de l'intervalle libre, l'intégrité fréquente du liquide céphalo-rachidien et du fond d'œil, l'infidélité des renseignements fournis par les signes pyramidaux sur le siège de la collection et, par contre, la grande constance avec laquelle la dilatation unilatérale de la pupille a toujours désigné le côté où se trouvait l'hématome. Etude clinique, anatomique et diagnostique de ces pachyméningites hémorragiques traumatiques dont l'intérêt est considérable par les sanctions chirurgicales immédiates qu'elles comportent. R. Garcin.

GOURDON (J.). Le « sacrum basculé » cause des pseudo-lumbagos, pseudo-sciatiques, pseudo-rhumatismes vertébraux. *Presse médicale*, n° 34, 27 avril 1932, p. 669-672.

Le système mécanique de sustentation de la région sacrée au point de vue de son équilibre statique et dynamique est lié à la configuration du sacrum, au développement de sa base, à la forme de ses faces auriculaires, au mode d'union des articulations sacro-iliaques, à la solidité de la symphise pubienne.

Chez les sujets ne présentant aucune manifestation pathologique, il existe une proportion importante de sacrums (41 % environ) dont la configuration se différencie nettement du type moyen : ces variétés représentent les étapes successives d'un processus dont l'essentiel est le repli de l'os et l'enfoncement plus ou moins marqué des corps des vertèbres dans la masse du sacrum.

Parmi les différents types de sacrums, ce sont ceux à configuration verticale, persistance de la forme droite fœtale, qui offrent le moins de garantie de sécurité, leur surface basilaire étant restreinte, hypobasale, fortement déviée vers l'arrière, d'où diminution

des points de contact avec la VI[e] lombaire et transmission anormale oblique vers l'arrière de la charge du haut du corps. De plus, leurs articulations sacro-iliaques manquent de solidité, leurs surfaces auriculaires étant planes.

Pour que le sacrum, considéré comme appareil de sustentation et de répartition de charges, fonctionne dans les meilleures conditions, le poids de la partie supérieure du corps doit lui être transmis verticalement et reposer sur toute sa base correspondant à peu près au centre de gravité de l'axe médian du corps. En outre, à la force appliquée de haut en bas doit correspondre une force équivalente dirigée de bas en haut. Ces conditions sont rarement remplies, car, à chaque instant, la sacrum subit l'influence de facteurs statiques et mécaniques variables, en particulier la grossesse et les petits traumatismes répétés que peuvent provoquer par exemple de longues courses en automobile ou de grands traumatismes par chute sur les pieds ou sur les fesses.

Les signes cliniques par lesquels se manifestent la dislocation sacro-iliaque et la chute du sacrum sont : les douleurs, la modification d'attitude, les troubles fonctionnels. Ils apparaissent de façon différente suivant le mode d'évolution des lésions, lent ou brusque. Dans l'évolution lente le malade n'a pas de type physique bien défini, il est un peu guindé. Il éprouve une sensation confuse dans le bas du dos, il ne peut soulever d'objets pesants, il a de la gêne dans la démarche. A l'occasion de fatigue, de mouvements brusques, de faux pas, de chutes sur les pieds, il ressent une douleur dans la région lombo-sacrée. Peu à peu, ces douleurs surviennent par crises aiguës durant plusieurs jours, pouvant s'accompagner d'impotence fonctionnelle des membres inférieurs, que le repos étendu et le traitement physiothérapique calment. Ces crises se rapprochent de plus en plus jusqu'au moment où le tableau clinique se confond avec celui que l'on observe à la suite d'un traumatisme violent. Dans ce cas, les douleurs vives sont ressenties sous forme de craquements et d'élancements, elles irradient jusque dans les membres inférieurs et l'attitude en lordose est caractéristique.

Dans presque toutes les observations publiées les troubles consécutifs au déplacement en avant du sacrum ont été confondus avec des affections nerveuses, le plus généralement : lumbago ou sciatique.

L'auteur donne en détails la thérapeutique de cette affection qui peut même être dépistée chez l'enfant entre 9 et 12 ans, âge auquel s'établit la lordose lombaire.

MACAIGNE (**M.**) et **NICAUD** (**P.**). **La périarthrite noueuse (Maladie de Kussmaul) à forme chronique.** *Presse médicale*, n° 34, 27 avril 1932, p. 665-669.

La périartérite noueuse a été isolée pour la première fois par Kussmaul et Mayer en 1866. Ces auteurs ont donné le nom de périarthrite neudosa à une maladie des artères jusqu'alors inconnue, accompagnée de paralysie rapidement progressive et de mal de Bright. Ils distinguaient l'état des malades sous le nom de marasme chlorotique pour exprimer l'atteinte profonde de l'état général, l'anémie, la cachexie fébrile qui accompagnent les principaux symptômes : signes de myosite et de polynévrite avec manifestations cutanées caractérisés par les nodosités dermiques ou hypodermiques. L'examen anatomique montra que ces nodules étaient d'origine artérielle et que les artérioles viscérales pouvaient présenter des lésions identiques expliquant les symptômes viscéraux, rénaux ou intestinaux observés. La plupart des cas publiés ont présenté une évolution aiguë à marche rapide ou rarement subaiguë de quelques semaines de durée, et très souvent mortelle. Dans les cas traînants qui sont très rares, la maladie peut évoluer quelques années. Qu'il s'agisse de formes aiguës ou de formes chroniques, la maladie est caractérisée par deux symptômes signalés dans toutes les observations, les signes de polynévrite et les nodules sous-cutanés. Ces derniers ont une valeur de premier ordre, car leur examen histologique après biopsie permet seul le diagnostic de la maladie.

ROCH. De la maladie de Gerlier à l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, nº 17, 27 février 1932, p. 323-324.

La maladie de Gerlier ou vertige paralysant fit son apparition pendant les années 1881-1885 dans une plaine située entre l'Ain et les cantons de Genève et de Vaud. C'est là qu'elle a été décrite. La maladie apparaît pendant la saison chaude et n'atteint que les campagnards, même exclusivement ceux d'entre eux qui ont à faire avec les bestiaux, particulièrement les bergers qui passent une partie de leurs journées à l'étable et parfois y couchent. La manifestation principale de cette affection consiste en accès provoqués par la fatigue et les mouvements répétés. Il s'agit d'accès de ptosis, la parésie des mains, des muscles de la nuque, parfois des membres inférieurs, du larynx, de la mâchoire, le tout s'accompagnant de diplopie, d'obnubilation, de sommeil invincible. Le repos fait cesser l'accès, la reprise du travail en provoque des récidives de plus en plus accentuées. La maladie est bénigne. L'état général reste excellent. L'hospitalisation entraîne rapidement la guérison qui est en général définitive, à moins que le sujet ne retourne travailler dans les étables infectées. L'auteur rapporte une observation très intéressante de cette affection. Il insiste sur les analogies de cette symptomatologie avec celles de certaines formes d'encéphalite épidémique, et il discute à ce point de vue le diagnostic différentiel et le pronostic des deux affections. G. L.

NATHAN (M.). Maladie organique ou maladie imaginaire. *Presse médicale*, nº 33, 23 avril 1932, p. 635-636.

Une femme de 62 ans présente une névrite des branches inférieures du plexus brachial due vraisemblablement à des arthropathies des dernières vertèbres cervicales. Cette névrite qui s'accompagne de troubles dépressifs est longuement discutée par l'auteur qui a nettement amélioré sa malade par de la radiothérapie, de l'opothérapie, et une diététique appropriée. G. L.

PIRES (Waldemiro). Tabes et syndrome strié (Tabes e syndrome estriado). *Arquivos Brasileiros de neuriatria e psiquiatria*, XV, nº 1, janvier 1932, p. 8-17.

Trois observations personnelles de tabes dans lesquelles on observe du tremblement parkinsonien ou des mouvements involontaires. A ce propos, l'auteur rappelle les travaux antérieurs publiés à ce sujet. G. L.

MASPES (Paolo-Emilio) et CANZIANI (Gastone). Un perfectionnement de l'épreuve pharmacodynamique de l'atropine (Un perfezionamento della prova farmacodinamica dell'atropina). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, XXXIX, fasc. 1, janvier-février 1932, p. 173-185.

L'atropine d'après les auteurs doit être employée selon une technique spéciale pour l'étude du système végétatif, avant tout la voie intraveineuse est absolument indispensable. Il est nécessaire pour l'épreuve pharmaco-dynamique de pouvoir examiner l'effet immédiat qu'une dose déterminée de cette substance exerce sur le système qu'on examine. Par les autres moyens que la voie intraveineuse, l'effet de la substance injectée dépend strictement des variations individuelles du temps d'absorption. Les auteurs proposent de contrôler d'abord la fréquence du pouls du malade étudié à l'état de repos et dans le décubitus dorsal. Après injection d'une dose d'un milligramme 1/2 de sulfate neutre d'atropine par voie intraveineuse, on reprend le pouls. L'effet de l'atropine est appréciable au bout d'une minute au minimum et de 3 minutes au maximum. Pour relever les variations de fréquence, on peut injecter successivement dans les veines 1/3

ou 3/4 de milligramme d'atropine et contrôler consécutivement le pouls. Si la fréquence du pouls ne s'est pas modifiée, c'est que la paralysie du vague est obtenue. La différence notée entre la fréquence maximale et la fréquence initiale exprime la valeur du tonus du système végétatif. Les auteurs comparent leur méthode aux méthodes classiques antérieures. G. L.

BEVERLY CHANEY (L.) et **McGRAW (Myrtle-B.). Réflexes et autres manifestations motrices chez les enfants du premier âge** (Reflexes and other motor activities in newborn infants). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, II, nº 1, mars 1932, p. 1-57.

Les examens ont été pratiqués sur 125 enfants apparemment normaux. Vingt-cinq de ces enfants ont été examinés au moment de la naissance dans la salle de travail. Les 100 autres ont été examinés pendant les 10 premiers jours de la vie.

L'étude des réflexes chez ces enfants a permis de faire les constatations suivantes : tous les réflexes tendineux étaient plus faciles à mettre en évidence chez les nouveau-nés que chez les enfants du premier âge. De tous les réflexes tendineux le plus facile à obtenir était le réflexe tricipital. Pour ce qui est des réflexes cutanés, le réflexe adbominal n'a été obtenu que chez 1/3 des enfants du premier âge, et il n'a répondu que dans un cas chez le nouveau-né. Quant au réflexe plantaire, la réponse a été obtenue dans 99,8 % chez les enfants du premier âge, et 92 % chez les nouveau-nés. L'extension a été la réponse la plus fréquente. Les auteurs ont encore recherché d'autres réflexes dont ils donnent le détail dans cet article. G. L.

GARETTO (Sylvio). L'influence de la flexion et de l'extension de la tête sur les réflexes de posture des membres inférieurs (L'influenza della flessione e dell'estensione del capo sui reflessi di postura degli arti inferiori). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XXXIX, fasc. 1, janvier-février 1932, p. 167-173.

La flexion et l'extension de la tête déterminent un renforcement du tonus postural des membres inférieurs. Ce renforcement n'est pas dû à une hypertonie diffuse déterminée par l'effort, mais à une action posturale d'origine réflexe provoquée par le changement d'attitude de la tête, c'est-à-dire par des excitations proprioceptives de la musculature du cou. Ceci se vérifie par le fait que la flexion de la tête accentue le tonus des muscles antérieurs de la jambe, tandis que l'extension accentue le tonus des muscles fléchisseurs de la face postérieure de la cuisse. G. L.

DELAMARE (G.) et **JIMENEZ GAONA (R.). Lèpre et acromégalie.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, nº 8, 7 mars 1932, p. 267-270.

Observation d'un cas de lèpre au cours de laquelle, 12 ans après le début de l'affection, sont apparus des signes d'acromégalie. Les auteurs discutent les divers éléments de cette symptomatologie complexe. G. L.

DEJEAN (Ch.). Les syndromes hypophysaires. *Gazette des Hôpitaux*, 105e année, nº 10, 5 mars 1932, p. 337-343.

Revue générale concernant l'anatomie et la physiologie de l'hypophyse, ainsi qu'une étude séméiologique des diverses lésions de cette région, avec la discussion de leur diagnostic, de leur étiologie et de leur traitement. G. L.

FRIEDMANN (A. P.). Sur le symptôme de la liquorrhée nasale. *Encéphale*, XXVII, n° 2, février 1932, p. 129-131.

A propos d'une observation de tumeur hypophysaire dans laquelle il existait un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez, l'auteur insiste sur la valeur de ce signe dont il décrit les modalités cliniques.

SCHRODER (George E.). Existe-t-il une relation entre la peau et la syphilis nerveuse ? (Besteht ein Zusammenhang Zwischen der Haut und dem Syphilis des Zentralnervensystems ?). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VII, fasc. 1-2, 1932, p. 575-593.

L'auteur a essayé l'action des bains de lumière sur des paralytiques généraux et sur d'autres malades mentaux non syphilitiques, mais n'a pu obtenir aucune amélioration par ce moyen. Les malades ont été suivis au moyen de la réaction de Wassermann et de la ponction lombaire. Il conclut de ces expériences que les relations entre la peau et les manifestations syphilitiques nerveuses sont possibles, mais non démontrées.

G. L.

BÉCLÈRE (A.). Sur la pathogénie du doigt hippocratique. *Bul. et Mém. de la Société medicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 9, 14 mars 1932, p. 381.

L'auteur insiste sur la distinction qu'il y a lieu de faire entre l'hippocratisme digital et l'ostéoartropathie hypertrophiante pneumique de Pierre-Marie. Il n'existe dans le doigt hippocratique ni ostéopathie ni arthropathie, le squelette et en particulier la phalangette sont intacts, comme le démontre la radiographie. Sans accompagnement d'aucun trouble fonctionnel apparent, ni d'aucune douleur, la lésion consiste exclusivement dans une hyperplasie des parties molles de l'extrémité digitale, renflée en baguette de tambour. Pour fréquent que soit chez les phtisiques cet aspect si spécial des doigts, ce n'est pas au cours de la tuberculose pulmonaire qu'il présente sa forme la plus typique, mais, en dehors de toute infection et de toute suppuration, c'est dans la maladie bleue congénitale, c'est-à-dire dans le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Des doigts en baguettes de tambour dus à cette condition étiologique ne s'observent guère d'ailleurs en dehors des hôpitaux d'enfants, car les sujets atteints dépassent rarement l'âge de 15 ans. En revanche, on les retrouve chez des adultes, dans le rétrécissement, acquis presque toujours d'origine syphilitique, du tronc ou des branches de l'artère pulmonaire. En définitive quelle que soit la diversité des conditions étiologiques qu'on trouve à l'origine du doigt hippocratique, il provient toujours d'une modification des échanges dans la pulpe des extrémités digitales, et c'est cette modification qu'il faut s'efforcer de déterminer exactement.

G. L.

DE BUSSCHER (J.). La précession des symptômes neurologiques dans l'anémie pernicieuse progressive. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, XXXII, n° 4, avril 1932, p. 248-257.

Une forme intéressante d'anémie pernicieuse est celle dans laquelle les symptômes médullaires sont primitifs et prédominent. Chez ces malades les autres symptômes et même les modifications de la formule sanguine peuvent n'apparaître que lorsque la dégénérescence subaiguë est avancée. L'auteur rapporte deux observations, dont l'une avec autopsie, de cette forme particulière d'anémie pernicieuse progressive. Dans le cas purement clinique la thérapeutique, extrêmement efficace, est venue con-

firmer le diagnostic. L'auteur insiste sur ce fait que ces formes sont moins exceptionnelles qu'on ne pense et que les symptômes médullaires restent méconnus parce qu'on ne les recherche pas. Le neurologiste doit penser à ces formes et instituer le traitement qui est une arme extrêmement efficace contre cette redoutable affection.

G. L.

DYSTROPHIES

PLINIO DE LIMA. Un cas de myopathie syphilitique rare (contracture syphilitique du biceps) (Sobre uma myopathia syphilitica rara (Contractura syphilitica do biceps). *Sao Paulo Medico*, année IV, vol. 1, n° 3, juillet 1931, p. 124-140.

Il s'agit d'une impossibilité d'étendre complètement l'avant-bras qui s'accompagne d'une sensibilité anormale du muscle au niveau de la zone tendineo-musculaire. Le traitement spécifique qui a provoqué une amélioration notable a confirmé le diagnostic de syphilis.

G. L.

CORNIL (L.), THOMAS (I.) et MABILLE (R.). Troubles trophiques distaux du membre supérieur gauche au cours d'une névraxite épidémique fruste. *Rev. méd. de l'Est*, t. LIX, n° 11, 1er juin 1931, p. 374 à 378.

Une jeune fille de 18 ans, ayant présenté 10 ans auparavant un épisode infectieux avec hypersomnie et salivation et, par la suite, un syndrome parkinsonien avec considérables modifications du caractère. est atteinte, au membre supérieur gauche, de troubles dystrophiques portant sur le muscle et sur le squelette, suivant toutes ses dimensions, ainsi que de cyanose, hypothermie et véritable ataxie vaso-motrice locales.

La précocité de l'infection, en période de croissance, est certainement responsable de ces troubles, parmi lesquels les troubles vaso-moteurs doivent être les plus importants, tenant les autres sous leur dépendance. Plutôt qu'une pathogénie encéphalitique, difficile à concevoir, on peut invoquer une pathogénie médullaire, se rapprochant de celle des troubles trophiques observés dans la poliomyélite.

P. MICHON.

CORNIL (L.), ALGAN (A.). COLLESSON et THOMAS (P.). Signe d'Argyll-Robertson chez un enfant hérédo-syphilitique. *Rev. méd. de l'Est*, t. LXI. n° 11, 1er juin 1931, p. 379-380.

Un garçonnet de 9 ans 1/2, atteint de léger déficit mental et présentant des stigmates cliniques céphaliques de dystrophie hérédo-syphilitique, présente un signe d'Argyll-Robertson et. à droite surtout, du myosis que l'atropine abolit sans révéler de synéchies. Il y a association de kératite interstitielle et de chorio-rétinite.

Ces symptômes annoncent peut-être une paralysie générale juvénile ; quoi qu'il en soit, la rareté des paralysies hérédo-syphilitiques portant sur la musculature intrinsèque de l'œil, justifie l'étude de ce cas.

M. MICHON.

ENDERLE (Carlo). Malformations osseuses et syndrome strié (Malformazioni ossee e sindrome striata). *Archivio generale di neurologia, psichiatria et psicoanalsi*, fasc. II, 31 juillet 1931, vol. XII, p. 95-108.

Description et discussion clinique d'une malade chez laquelle il existait une ectromélie longitudinale associée à une anisomastie, à un spasme de torsion et à une réduction numérique des vertèbres cervicales. L'auteur pense que l'on peut imputer les trois

premiers de ces signes à une lésion des centres mésocéphaliques due à un agent pathologique qui aurait exercé son influence vers le deuxième mois de la vie intra-utérine. La malformation de la colonne cervicale est à rapprocher de la maladie de Klippel-Feil. G. L.

STEWART (R.-M.) (de Laevesder). **Un cas de dystrophie adiposo-génitale chez un mongolien.** *Journal of neurology and psychopathology*, avril 1931, n° 44, p. 324.

Cette observation est intéressante pour éclairer l'origine du mongolisme : la malade âgée de 33 ans est atteinte d'idiotie mongolienne bien caractérisée ; vers 30 ans elle a présenté une obésité monstrueuse, rapidement constituée de l'atrophie des organes génitaux de troubles visuels à type d'atrophie optique primitive sans stase, la selle turcique est restée normale à l'examen radiographique.

Ce cas soulève l'origine hypophysaire possible de certains cas d'idiotie mongolienne.

Péron.

CROUZON et **GUTMANN**. **Hypertrophie héréditaire des doigts avec ongles en verre de montre sans origine pneumique chez le descendant.** *Bul. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 31, 23 novembre 1931, p. 1765-1767.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade qui présente la déformation des doigts en verre de montre, sans aucune affection broncho-pulmonaire, et dont le père présentait la même déformation, mais qui, chez celui-ci, s'était montrée acquise sous l'influence d'un état broncho-pulmonaire chronique. Les auteurs discutent la valeur de ces faits au point de vue de la pathogénie des maladies familiales. G. L.

YONEYAMA (T.). **Un cas d'hermaphroditisme vrai complet et bilatéral** (Ein-Fall von Hermaphroditismus verus completus nilatéralis). *Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi*, vol. XXIV, n° 10, octobre 1931, p. 103-104.

Il s'agit d'un cas anatomo-clinique et d'hermaphroditisme masculin véritable, complet et bilatéral, interne et externe. G. L.

WELTI (M.-H.). **Du rôle de l'hyperparathyroïdisme dans certaines dystrophies osseuses et dans la polyarthrite ankylosante.** *Journal de chirurgie*, t. XXXVIII, n° 5, novembre 1931, p. 633-652.

La parathyroïdectomie doit être proposée comme le traitement le plus logique des affections osseuses et articulaires secondaires à l'hyperfonctionnement parathyroïdien. L'existence de cet hyperparathyroïdisme se révèle cliniquement par la diminution du tonus musculaire, l'hyperexcitabilité électrique des nerfs et des muscles, l'existence des douleurs osseuses généralisées et, d'autre part, par l'élévation du taux de la calcémie et l'élimination excessive de calcium par les urines. L'hyperplasie des parathyroïdes n'est découverte le plus souvent qu'au cours de l'intervention chirurgicale, mais dans certaines observations, un adénome parathyroïdien accolé au corps thyroïde et mobile dans la déglutition était préalablement palpable. Dans ce dernier cas, l'examen clinique confirme l'origine des accidents et commande l'extirpation de la parathyroïde hyperplasiée.

L'hyperparathyroïdisme semble intervenir tout particulièrement dans la maladie de Recklinghausen osseuse ou ostéite fibreuse kystique. Et c'est dans cette affection que la parathyroïdectomie a été suivie des meilleurs résultats. Mais avant toute tentative chirurgicale, les différents éléments du syndrome d'hyperparathyroïdisme devront

toujours être recherchés et l'intervention ne sera proposée que si l'ensemble symptomatique indique l'hyperfonctionnement parathyroïdien. L'existence isolée d'une hypercalcémie légère ne saurait être suffisante, car des calcémies au-dessus de la normale s'observent en dehors de l'hyperparathyroïdisme. Au contraire, la présence simultanée de modifications du tonus musculaire, d'une calcyurie élevée, d'une calcémie importante, même de troubles digestifs rappelant ceux du syndrome de Collip, doit avoir pour conséquences la parathyroïdectomie. Et il en est de même en cas de spondylose rhizomélique.

Les travaux actuels ne permettent pas de conseiller l'intervention en pathologie ostéo-articulaire en dehors des affections précédentes. Cependant, il est possible que des recherches ultérieures montrent le rôle de l'hyperparathyroïdisme dans certaines affections osseuses dont l'étiologie reste obscure. D. L.

CORNIL (L.), THOMAS (P.) et MABILLE (R.). Troubles trophiques distaux vaso-moteurs, musculaires et osseux d'un membre supérieur gauche au cours d'une névraxite épidémique fruste. *Revue médicale de l'Est*, 54e année, n° 11, 1er juin 1931.

Association de troubles trophiques et vaso-moteurs au niveau d'une main et d'un avant-bras, avec un syndrome parkinsonien fruste. Ces troubles sont apparus au cours d'une poussée encéphalitique et l'auteur insiste sur leur rareté et sur la discussion pathogénique qu'il soulève. G. L.

TRÉMOLIÈRES (F.), TARDIEU (André) et MERKLEN (Pierre). Syndrome de Dercum. Cellulite et ménopause. *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 26 ; 19 octobre 1931, p. 1496-1505.

Chez une femme morte de néphrite chronique azotémique avec hypochlorémie, qui présentait depuis la ménopause une obésité généralisée, accompagnée d'adipose segmentaire douloureuse, les auteurs ont trouvé, outre des lésions aortiques caractérisées, des lésions localisées du tissu cellulo-graisseux, dont la périvascularite, les infiltrations leucocytaires périnévritiques, les amas de lymphocytes sans cellules géantes disposés autour des veines attestent la nature inflammatoire. Les auteurs pensent qu'il s'agit là d'une obésité diffuse survenue à la ménopause et d'une cellulite inflammatoire par rétention toxique d'origine rénale, et peut-être aussi d'une syphilis méconnue.
G. L.

CLAUDE (G.). Imbécillité par hérédo-syphilis, évolution démentielle. Syndrome humoral paralytique. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série 89e année, t. II, n° 2, juillet 1931, p. 141-145.

Un jeune homme de 20 ans hérédo-spécifique a présenté dans les premières années de la vie, une encéphalopathie qui arrêta le développement intellectuel au niveau de l'imbécillité. Quinze ans après se constitue un état d'affaiblissement démentiel avec syndrome liquidien de type paralytique, et l'auteur admet que les deux processus ont été conditionnés par l'hérédo-syphilis. G. L.

APERT (E.). Syphilis et maladies familiales. *Bul. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 29, 9 novembre 1931, p. 1644-1648.

Exposé d'une discussion concernant les maladies familiales et les dystrophies syphilitiques. Cette discussion aboutit aux conclusions suivantes : les maladies familiales ne sont pas de la syphilis, ni de la syphilis en activité, ni même de la parasyphilis au sens

de Fournier. Elle diffère totalement de ce que sont à la syphilis le tabes ou la paralysie générale. S'il existe des relations elles sont beaucoup plus lointaines, car ce n'est ni de la paralysie ni de la métasyphilis. G. L.

MARINESCO (G.), BRUCK et BUTTU (de Bucarest). Les myopathies primitives en rapport avec la constitution. *Spitalul*, nos 7-8, juillet-août 1931, p. 293-297.

L'examen typologique de six cas de myopathie a permis de constater que ces malades présentaient une constitution longiligne, sthénique ressemblant aux types musculaires de Sigaud-Mac Auliffe.

Outre la constitution générale du sujet, il existe une constitution partielle (Martius) génotypique qui prédispose probablement à la myopathie. D'autre part, les auteurs ont trouvé un ensemble endocrine spécial des myopathiques, à savoir : hyperthyroïdisme, hyperpituitarisme antérieur, hypopituitarisme postérieur (hypotension artérielle, diabète insipide) et réactions intenses à l'adrénaline. La courbe de sympathicotonie qu'on obtient dans la myopathie, dépend probablement aussi de l'insuffisance de la neurohypophyse.

Dans la pathogénie de la myopathie intervient probablement un facteur endocrino-végétatif, gravitant autour du système hypophyso-mésencéphalique, et à ce propos les auteurs rappellent les recherches de Foix et Nicolesco, qui ont trouvé dans les myopathies et dans la maladie de Thomsen, des lésions qui intéressent les formations extra-pyramidalo-végétatives du névraxe. J. Nicolesco.

GARVEY. Un cas de maladie de Paget (ostéite déformante) compliquée d'une tumeur nasopharyngée atteignant les nerfs craniens et le ganglion de Gasser, in *Journal of nervous of mental Diseases*, vol. 73, no 4, avril 1931, p. 395.

Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas d'ostéite déformante compliqué d'un carcinome du sinus sphénoïdal avec invasion secondaire du naso-pharynx et du ganglion de Gasser. P. Béhague.

GUILLAIN (Georges) et ROUQUES (L.). Le cœur dans la myotonie atrophique, *Annales de Médecine*, XXXI, 1er janvier 1932, p. 158-166.

Chez les malades étudiés par les auteurs, ils n'ont constaté dans aucun cas, à l'auscultation, de signes de lésions cardiaques. Les orthodiagrammes pratiqués ont montré des cœurs de dimensions sensiblement normales. La tension artérielle n'a pas démontré d'anomalies particulières, car si l'hypotension n'est pas rare, elle est loin de constituer une règle absolue. Les quelques anomalies qu'ils ont pu mettre en évidence par l'électro-cardiogramme sont également relativement banales. En somme, les auteurs n'apportent aucune conclusion absolue, de leur propre aveu, en ce qui concerne l'état du cœur chez les myotoniques. G. L.

JOBIN (Albert). Maladie d'Oppenheim. *Bulletin médical de Québec*, 52e année, no 9, septembre 1931, p. 282-289.

Un enfant de 2 ans présente depuis la naissance un état de faiblesse musculaire anormal, avec hypotonie, sans paralysie et avec des troubles de la déglutition. L'auteur pense qu'il s'agit là d'un état d'atonie musculaire congénital qui rentre dans la catégorie des faits décrits par Oppenheim en 1900 et dont il discute le diagnostic et l'étiologie. Dans le cas en présence on peut invoquer un traumatisme obstétrical survenu au cours d'un accouchement lent et laborieux. G. L.

PORTA (Virginio). **Du syndrome myodystrophique. Conception moderne de la pathogénie de ce syndrome.** (Sulle sindromi miodistrofiche. Moderne concezioni patogenetiche sulle miodistrofie). *Il Policlinico*, Section pratique, XXXIX, 3 janvier 1931, p. 86-91.

Il faut entendre selon l'auteur, par le terme de myodystrophie progressive non pas une entité clinique pure, mais un syndrome complexe de différentes étiologies et qui présente des manifestations cliniques variées en ce qui concerne la date d'apparition, la gravité, l'évolution et les associations morbides. La pathogénie seule de ces syndromes serait unique.

On peut ainsi distinguer schématiquement des cas apparemment purs dans lesquels la lésion localisée ne produit que les altérations musculaires typiques, et la maladie semble héréditaire, présentant des caractères tantôt récessifs, tantôt dominants. Des cas dans lesquels la maladie qui s'associe plus volontiers à des troubles cérébraux ou dystrophiques dégénératifs ne se présente plus comme une maladie familiale et survient presque toujours sur un terrain héréditairement prédisposé et à l'occasion de causes plus ou moins accessoires : toxi-infections variées, en particulier intestinales, syphilis héréditaire, paralysie infantile. Des cas dans lesquels la maladie plus ou moins pure survient sur un terrain apparemment dépourvu de prédispositions maladives du système nerveux, à la suite d'actions accidentelles d'agents externes (traumatisme, toxi-infection, qui se localisent électivement sur les centres régulateurs des échanges musculaires. G. L.

LIÈVRE (J.-A.). **La classification des dystrophies osseuses et l'ostéose parathyroïdienne.** *Presse médicale*, nº 13, 13 février 1932, p. 234-236.

L'auteur insiste sur la revision nécessaire de la classification des dystrophies osseuses. Les définitions classiques de l'ostéo-malacie et de la maladie osseuse de Recklinghausen ne sauraient plus convenir, puisque l'une et l'autre réunissent des cas de mobilisation calcique par adénome parathyroïdien, et des cas de pathogénie différente. A l'ostéose parathyroïdienne, mobilisation calcique par adénome parathyroïdien, s'oppose le groupe physiologique des ostéopathies de carence, ainsi que l'ostéite déformante de Paget, dont l'origine demeure obscure. G. L.

FRAGOMELE (A.). **La lipodystrophie progressive** (La lipodistrofia progressiva). *Riforma medica*, XLVII, nº 50, 11 décembre 1931, p. 1897-1898.

Revue générale concernant les formes cliniques et les diverses conceptions pathogéniques de cette affection. G. L.

DELMAS-MARSALET (P.). **Maladies osseuses et troubles du métabolisme calcique ; à propos de deux cas de guérison de maladie de Paget et de Recklinghausen.** *Presse médicale*, nº 15, 20 février 1932, p. 282-287.

Depuis quelques années nos connaissances sur certaines maladies curieuses du squelette ont fait de notables progrès, et en particulier, en ce qui concerne la maladie osseuse de Recklinghausen et la maladie osseuse de Paget. L'auteur rapporte une observation de maladie de Paget et une observation de maladie osseuse de Recklinghausen, à propos desquelles il expose les diverses conceptions qui peuvent opposer ou rapprocher ces deux affections.

Pour certains auteurs, et en particulier pour Snapper, le dualisme des deux maladies serait certain. La maladie de Paget présenterait les caractères suivants : début après

45 ans, agrandissement du crâne, corticale épaisse, avec structure spongieuse, absence d'adénome parathyroïdien, calcémie normale, comprise entre 97, et 11 milligr., 2 % phosphatémie normale, calcium urinaire normal, effet nul sur la maladie de l'ablation des deux thyroïdes.

Dans la maladie de Recklinghausen, on trouverait, au contraire, les caractères suivants : début dans le jeune âge, kystes multiples avec tumeurs brunes, résorption de la corticale, stade terminal pseudo-ostéomalacique, présence d'adénome parathyroïdien, hypercalcémie, hypophosphatémie, et élimination de calcium en excès par les urines, effets remarquables de l'ablation de l'adénome parathyroïdien parallèles à la baisse du calcium sanguin. Ces faits rapprochés de l'hypercalcémie et des décalcifications expérimentales par injection de parathyrine de Collip feraient de la maladie de Recklinghausen la conséquence d'un état d'hyperfonctionnement parathyroïdien.

Mais cette opposition entre les deux maladies n'est pas toujours absolue en ce qui concerne les tests chimiques et les résultats thérapeutiques. De nombreux auteurs ont observé des faits discordants.

Il est certain qu'il existe un processus global de décalcification dans les deux maladies. Mais lorsqu'on envisage *a priori* les causes possibles de la décalcification, on peut ranger celle-ci selon l'auteur, sous trois chefs :

1° Décalcification par insuffisance de l'apport calcique alimentaire (hypocalcémie, hypocalciurie) ;

2° Décalcification par fixation insuffisante sur l'os d'un apport calcique suffisant (calcémie et calciurie normales ou légèrement augmentées).

3° Décalcification par mobilisation du calcium préalablement fixé sur les os et les tissus (hypercalcémie, hypercalciurie).

Selon l'auteur, la maladie de Paget serait attribuable aux deux premières causes, tandis que la maladie de Recklinghausen serait attribuable à la troisième. Mais dans ces deux maladies, tout se passe en dépit de calcémies fort différentes, comme s'il s'agissait d'un seul et même fait d'avitaminose D et de carence calcique associées. Aussi l'auteur propose pour les deux affections d'essayer durant six mois le traitement suivant : tous les jours, 1° vitamine D en solution huileuse à la dose journalière de 7.500 unités antirachitiques-rat prise en deux fois dans du lait froid ; 2° 3 cuillerées à café de gluconate de calcium pur en poudre ou granulé, soit environ 12 grammes. Trois fois par semaine, une injection intramusculaire de 1 gramme de gluconate de calcium en solution à 10 %. La surveillance thérapeutique serait réalisée par des radiographies exécutées tous les trois mois. G. L.

MAGNI (Luciano). Hypertrophie partielle congénitale. *Rivista di clinica pediatrica,* 28e année, n° 8, Florence, 1930.

Observation d'une petite fille de 5 ans 1/2 qui présente une asymétrie hypertrophique du visage et des membres. A propos de cette observation, l'auteur signale des cas analogues antérieurement publiés et discute la pathogénie et l'étiologie de tels cas. Au point de vue clinique, il pense que l'hypertrophie peut se localiser en n'importe quelle partie du corps, et qu'elle intéresse, à la fois, les tissus superficiels et profonds. Il pense qu'il s'agit là de malformations embryonnaires qui surviennent dans les toutes premières phases du développement, et qui déterminent ce désordre particulier qui caractérise l'asymétrie des deux moitiés de l'embryon. G. L.

LOEWENTHAL (S.). A propos de la neurodermatomyosite (Ueber Neuro-Dermato-Myositis). *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie,* vol. XXVIII, fasc. I, 1931, p. 126-133.

L'auteur a eu l'occasion d'observer plusieurs cas de cette étrange affection au cours des trois dernières années, et il en rapporte 4 observations. Dans tous ces cas, il s'agit d'une sclérose de la peau, du tissu sous-cutané et des muscles, qui s'accompagne d'une sensibilité à la pression très marquée de toutes les parties atteintes, et quelquefois même des troncs nerveux, en même temps que l'on constate l'existence de troubles des réflexes et de troubles de la sensibilité. L'auteur discute la relation de cette affection avec la sclérodermie et d'autres manifestations analogues dont l'origine n'est pas mieux connue, et est vraisemblablement conditionnée par des facteurs exogènes et endogènes. Dans ses cas personnels, l'évolution lentement inflammatoire de l'affection lui paraît plaider en faveur d'une cause infectieuse. G. L.

GAULE (Alice). L'apparition de la chorée de Huntington dans une famille du Nord-Est de la Suisse (Das Auftreten der Chorea Huntington in einer Familie der Nordostschweiz). *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, XXIX, fasc. Ii, 1932, p. 90-112.

Etude complète de la généalogie d'une famille de choréiques chroniques. G. L.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

BESSEMANS (A.) et VAN CANNEYT (J.). Hérédo-syphilis chez les lapereaux issus de parents atteints de manifestations oculaires spécifiques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, nº 17, 20 mai 1932, p. 116-119.

On n'a pas pu prouver de façon certaine l'existence d'une hérédité de graine chez 34 lapereaux issus de parents atteints de lésions syphilitiques oculaires. Cependant les auteurs ont observé des manifestations suspectes chez deux d'entre eux, notamment la présence chez l'un d'une cataracte bilatérale congénitale, et chez un autre, l'apparition spontanée vers l'âge de 4 mois, d'une kératite unilatérale. Ce furent les seules rejetons qui survécurent plus de 14 semaines, et tous deux présentèrent une croissance retardée. Les auteurs estiment que, si l'on confronte la grande morti-natalité des jeunes en général (8 sur 34), ainsi que le nombre élevé de morts précoces (24 sur 26) après 20 à 98 jours, il y a lieu de voir dans les faits qu'ils signalent des signes très probables d'hérédo-syphilis.
G. L.

RUSSELL (Ritchie W). Aspects héréditaires de l'atrophie optique de Leber, avec relation de cas concernant des mariages consanguins (Hereditary aspects of Leber's optic atrophy, with a report of cases consequent upo the mating of cousins). *Ophtalmological society's transactions*, LI, 1931, p. 187-200.

Deux observations de maladie de Leber avec l'exposé généalogique détaillé des malades et des considérations à ce sujet. G. L.

PIRES DE LIMA (J. A.). Un cas d'hyperkératose symétrique des extrémités inférieures. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, III, nº 4, avril 1932, p. 345-349.

Un sujet de 22 ans présente au niveau des talons des productions kératosiques qui ont la forme d'un cône tronqué de 18 centimètres de hauteur et de 30 centimètres de circonférence. Ces productions sont brunes, de surface irrégulière et ont l'aspect d'un talon Louis XV. Le père et le grand-père avaient des productions kératosiques identiques

au niveau des mêmes régions. Ces productions provoquent des douleurs insupportables au niveau des talons, et le malade ne peut pas se coucher, il maintient toujours ses jambes pendantes. On a fait l'ablation chirurgicale de ces formations, suivie d'un traitement spécifique et de radiothérapie locale. La cicatrisation s'est faite régulièrement et les douleurs disparurent après l'intervention. Le gros orteil gauche présentait, en outre, une onychogryphose. Cette kérayodermie plantaire symétrique a déjà été signalée et est souvent familiale. G. L.

FAVORY et **PETRIGNANI. Un cas d'atrophie optique de caractère familial (Maladie de Leber ?).** *Archives d'ophtalmologie*, décembre 1931.

VAN BOGAERT (Ludo), SWEERTS (J.) et **BAUWENS (L.). Sur l'idiotie amaurotique familiale du type Warren-Sachs. Etude sémiologique du syndrome de décérébration et des automatismes primitifs de l'enfant.** *Encéphale*, XXVII, n° 3, mars 1932, p. 196-221.

Deux cas de maladie de Tay-Sachs dans laquelle les signes ophtalmologiques de la forme infantile se séparent très distinctement de ceux qu'on a décrits dans la forme juvénile. En outre, le syndrome de décérébration y est complet (attaques toniques, réflexes toniques cervicaux et labyrinthiques, attitudes décérébrées). Il s'accompagne d'une hypotonie générale et d'une hyperréflexie au tact et à l'audition. Les réactions déclanchées reproduisent des automatismes primitifs de préhension. Le réflexe palmaire et plantaire en flexion est inversé et l'on observe dans l'un des cas l'apparition de mouvements rythmiques automatiques rappelant certains mouvements fœtaux. L'idiotie amaurotique réalise dans ces cas une décérébration vraie sur les conditions anatomiques de laquelle les auteurs doivent revenir ultérieurement. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

LEVI BIANCHINI. Hémorragie capsulaire par artério-sclérose simulant un accident du travail. (Emorragia capsulare arteriosclerotica simulante un infortunio sul lavoro). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, XII, fasc. III, 31 octobre 1931, p. 193-208.

A propos d'un accident du travail banal qui avait eu pour conséquences un syndrome cérébral important et une incapacité totale et permanente de travailler, l'auteur démontre que l'accident lui-même n'a été que la cause occasionnelle (chute de voiture) d'une hémorragie capsulaire qui n'était certainement pas le premier accident chez un sujet présénile et artério-scléreux. L'autopsie de ce malade, qui est mort deux mois après l'accident, a permis de confirmer pleinement ce diagnostic d'artério-sclérose et de l'existence d'un ictus ayant précédé celui-là. G. L.

SOUTHERLAND (Robert-W.). Trois cas de tumeur de la fosse postérieure avec troubles mentaux (Tree cases of tumors in the posterioir cranial fossa with mental symptoms). *Bulletin of the Neurological Institute of Nevv-York*. II, n° 1, mars 1932, p. 141-156.

En général, les troubles mentaux chez des malades qui présentent une tumeur de la

fosse postérieure ne surviennent que lorsque l'hypertension se fait très rapidement, ou au stade terminal, lorsque l'hypertension est très importante. Dans les trois observations rapportées par l'auteur, les troubles mentaux sont survenus sans évolution rapide, et de telle manière qu'il était difficile de savoir s'il s'agissait d'une lésion de la fosse postérieure ou d'une lésion supratentoriale, en particulier du lobe frontal. Pour faire un diagnostic correct de ces symptômes, il est nécessaire de faire une analyse neurologique approfondie, d'examiner l'appareil vestibulaire et de pratiquer une ventriculographie. G. L.

ELSBERG (Charles-A.). Les fibroblastomes méningés de la face inférieure du lobe temporal et leur traitement chirurgical (The meningeal fibroblastomas on the under surface of the temporal lobe, and their surgical treatment). *Bulletin of the Neurological institute of New-York*, vol. 11, n° 1, mars 1932, p. 95-119.

Sur une statistique de 12 tumeurs méningées, on a pu observer 15 cas de méningiome adhérents à la dure-mère à la face inférieure du lobe temporal. Les manifestations de ces tumeurs sont souvent vagues et mal définies. L'auteur tâche d'en décrire le syndrome clinique, de mettre en évidence l'influence mécanique de ces tumeurs sur le lobe temporal et ses vaisseaux, il décrit enfin les procédés techniques d'ablation de ces tumeurs.

G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE, MIGET (A.) et ODINET (Jacques). Un nouveau cas d'hémiplégie pleurale. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 9, 14 mars 1932, p. 352-356.

Au cours d'une intervention pour pneumothorax thérapeutique pratiquée dans un cas de tuberculose ulcéro-caséeuse, rapidement évolutive, le malade âgé de 18 ans est secoué de mouvements convulsifs et tombe en syncopes à l'instant précis où le trocart est enfoncé et perfore la plèvre, avant que toute injection d'azote ne soit tentée. Il reste dans un état demi-comateux durant 24 heures et, à son entrée à l'hôpital, on constate qu'il existe une hémiplégie gauche spastique avec hémianesthésie.

Ces troubles nerveux ne se sont modifiés que légèrement pendant les cinq mois qu'a duré cette tuberculose pulmonaire rapidement évolutive. L'autopsie a permis de constater l'existence d'un ramollissement blanc assez étendu intéressant les circonvolutions pariétales et frontales ascendantes.

Les auteurs rapprochent cette observation d'observations analogues antérieurement publiées, et insistent sur ce fait que l'embolie gazeuse prend une part de plus en plus importante dans la genèse des accidents nerveux consécutifs aux interventions sur large plèvre. G. L.

MOERSCH (F.-P.) et KERNOHAN (J.-W.). Anévrysme artério-veineux du cerveau (avec observation d'un cas) in *Journal of nervous of mental Diseases*, vol. 74, août 1931, n° 2, p. 137.

Cette rare affection peut être reconnue par l'auscultation et la radiographie, mais surtout par l'analyse du sang de la jugulaire.

Dans le cas particulier, l'anévrysme faisait communiquer l'artère cérébrale moyenne et le sinus pétreux et s'est terminé par l'inondation du ventricule latéral. Un autre anévrysme artério-veineux beaucoup plus petit existait aussi, donnant ainsi grand poids à l'origine congénitale de ces affections. P. Béhague.

DIVRY (P.) et CHRISTOPHE (L.). Sclérose cérébrale généralisée et endarté-

rite des petits vaisseaux du cortex. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 2, février 1932, p. 101-112.

Observation anatomo-clinique d'un cas d'atrophie lente du parenchyme nerveux, et notamment de la substance grise qui a abouti à une sclérose généralisée du cerveau. L'affection s'est manifestée par des troubles hémiplégiques progressifs et évolua vers la mort survenue consécutivement à une trépanation exploratrice. Le malade, âgé de 25 ans, avait présenté vers l'âge de 9 ans un épisode méningo-encéphalitique, et à ce propos, les auteurs discutent les relations possibles dont la pathologie nerveuse fournit maints exemples des états inflammatoires aigus, avec l'évolution ultérieure de processus dégénératifs ou sclérosants après un temps d'incubation parfois très long.

G. L.

HEERNU (J.). Syndrome korsakowien d'origine tumorale probable. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 2, février 1932, p. 97-101.

Histoire d'une malade qui présente des troubles mentaux du type Korsakow et chez laquelle la ponction lombaire, l'examen du fond d'œil et la ventriculographie ont pu mettre en évidence l'existence d'une tumeur. L'auteur note que les insufflations ventriculaires ont provoqué une amélioration progressive du syndrome mental, ainsi qu'une disparition complète de la stase papillaire et des crises convulsives dès la première insufflation.

G. L.

PICHARD (H.) et TRELLES (O.). Syndrome infundibulaire postencéphalitique. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, n° 2, février 1932, p. 160-170.

Un malade présente en 1925 une encéphalite épidémique caractérisée qui se manifeste ultérieurement par des crises oculogyres, puis par l'apparition d'un syndrome infundibulo-tubérien : troubles génitaux, polyurie, polydipsie, polyphagie et crises narcoleptiques. Il existe en outre des perturbations discrètes du métabolisme basal, de la pression artérielle et de l'équilibre thermique. Les auteurs discutent ce cas et signalent au point de vue thérapeutique l'influence du nitrite d'amyle sur les crises oculogyres.

G. L.

ROUBINOVITCH (J.), PICHARD (H.) et TRELLES (J.-O.). Un cas d'hémorragie méningée dite spontanée et curable des adolescents. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, n° 2, février 1932, p. 192-200.

Un garçon de 16 ans hérédo-syphilitique présente en pleine santé apparente un syndrome méningé des plus typiques qui a évolué rapidement, en trois semaines, vers la guérison, après deux ponctions lombaires qui ont montré toutes deux la nature hémorragique de l'affection.

Les auteurs insistent sur la brusquerie du début et l'absence d'hyperthermie : la température n'est apparue qu'au troisième jour et n'a été que la conséquence de la résorption sanguine.

Malgré la négativité des réactions humorales dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, il est difficile de ne pas admettre le rôle de la spécificité héréditaire dans le déterminisme de ce tableau clinique.

Les auteurs estiment que malgré la guérison rapide des réserves doivent être faites quant à l'avenir de ce malade, et ils préconisent un traitement spécifique prudent, mais continu.

G. L.

LEMIERRE (A.) et **AUGIER (P.). Endocardite lente à forme psychique.** *Gazette des Hôpitaux*, 105, n° 20, 9 mars 1932, p. 355-361.

Un homme de 51 ans ancien rhumatisant, présente un ictus passager, sans paralysie consécutive, mais à la suite duquel apparaissent des crises de céphalalgie intermittentes. Quatre mois plus tard survient un deuxième ictus suivi d'une aphasie transitoire, sans hémiplégie. A ce moment, on constate que le malade est fébrile, qu'il est très amaigri, très pâle, avec une déglobulisation extrême. L'urée sanguine est à 0,76 et il existe un souffle systolique de la pointe. L'hémoculture montre l'existence d'un streptocoque non hémolytique qui confirme le diagnostic d'endocardite végétante. Pendant l'évolution fébrile de la maladie qui aboutit à la mort deux mois plus tard, on constata des troubles mentaux, caractérisés par une lenteur extrêmement marquée de l'idéation et une remarquable euphorie. En outre, 44 jours après le dernier ictus, il se produisit une légère paralysie faciale droite, extrêmement fugace.

L'autopsie montra qu'il existait, outre l'endocardite mitrale végétante, un volumineux abcès qui occupait presque toute l'étendue du lobe frontal de l'hémisphère gauche.

G. L.

OBREGIA (Alexandre), DIMOLESCO (Alfred) et **CONSTANTINESCO (Sébastien). Syndrome infundibulo-tubérien avec troubles mentaux complexes par tumeur supra-sellaire du troisième ventricule.** *Encéphale*, XXVII, n° 2, février 1932, p. 92-108.

Observation anatomo-clinique d'un homme de 53 ans qui a présenté des troubles mentaux avec des phénomènes de glycosurie, d'hypersomnie et une hémianopsie bitemporale, en même temps que de la polydipsie et de la polyurie ainsi que des troubles génitaux. Cet homme présentait une tumeur du IIIe ventricule qui occupait la région infundibulo-tubérienne et avait évolué en dehors du ventricule. G. L.

MORQUIO (L.). L'hémiplégie du kyste hydatique cérébral chez l'enfant. *Revue Sud-Américaine*, III, n° 1, janvier 1932, p. 39-59.

Série de cinq observations de kyste hydatique du cerveau survenus chez des enfants et dont la principale manifestation a été un syndrome hémiplégique. Il s'agit en général d'une hémiplégie complète qui, dans trois des cas sur cinq, s'est faite en deux temps avec un intervalle libre variable. La palpation du crâne met généralement en évidence des irrégularités au niveau des sutures qui peuvent aller jusqu'à la solution de continuité. Avec ou sans disjonction appréciable, il est facile de mettre en évidence, dans la majorité des cas, des foyers de ramollissement cranien appréciables par une diminution de résistance au doigt qui palpe, pouvant dans certains cas donner une sensation parcheminée. Ce signe sans être pathognomonique constituerait un élément très important du diagnostic de kyste hydatique cérébral. La radiographie complète cet examen en montrant la disjonction des sutures craniennes, la raréfaction osseuse, les impressions digitales, quelquefois l'élargissement ou l'effacement de la selle turcique. Enfin l'examen du fond d'œil révèle presque toujours un œdème de la papille plus ou moins marqué.

Dans les antécédents de ces malades on relève des céphalées et des vomissements, presque toujours moins intenses et moins persistants que dans les tumeurs cérébrales, et l'existence de convulsions. Enfin il s'agit généralement de malades qui sont dans la deuxième enfance, plus fréquemment d'enfants du sexe masculin dans l'histoire desquels on peut retrouver la notion de contagion par animaux infectés, en particulier dans les chiens.

G. L.

D'HOLLANDER. De l'endartérite de l'écorce cérébrale. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge,* XXXII, n° 4, avril 1932, p. 240-245.

Une forme particulière, presque spécifique, de la syphilis est l'endartérite oblitérante de Heubner. Elle consiste en un épaississement exubérant de l'intima qui peut conduire à l'oblitération complète du vaisseau. Cette endartérite n'atteint que les artères à couches musculaires multiples, et par conséquent jamais les artères de l'écorce même. Ces artérites syphilitiques localisées en foyers sur les vaisseaux moyens et gros, ont avant tout un intérêt neurologique. Mais il est bien plus intéressant au point de vue psychiatrique d'étudier les endartérites spécifiques diffuses des petits vaisseaux de l'écorce cérébrale. Celles-ci peuvent réaliser des démences syphilitiques mal délimitées anatomiquement et cliniquement, de la paralysie générale, et rentrent dans le groupe encore fort obscur de la syphilis cérébrale diffuse. Les auteurs rapportent un cas dans lequel cliniquement des troubles de la parole, le signe d'Argyll et le Wassermann positif dans le liquide faisaient penser au diagnostic de paralysie générale, malgré le caractère insolite du tableau clinique. L'histologie de ce cas fut une surprise : le caractère diffus des lésions, l'abondance et la généralisation des cellules en bâtonnets et les caractères particuliers de l'endartérite diffuse du cortex ont fait considérer ce cas comme une syphilis cérébrale diffuse. Les auteurs ne sont pas parvenus à mettre le spirochète en évidence. Ce processus endartéritique aurait beaucoup de ressemblance avec des lésions de la tuberculose grave, des intoxications et des accidents provoqués par le Salvarsan. Les paralysies générales avec productions gommeuses et la syphilis cérébrale diffuse endartéritiques constituent des formes de transition entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale. Ces faits conduisent à une indication thérapeutique : ils constituent peut-être une explication de l'action favorable du traitement syphilitique dans certaines paralysies générales. G. L.

LHERMITTE (Jean) et TRELLES (J.-O.). Physiologie et physio-pathologie du corps strié et des formations sous-thalamiques. *Encéphale,* XXVII, n° 3, mars 1932, p. 235-272.

Dans cette revue générale extrêmement importante les auteurs rappellent l'anatomie des noyaux gris du corps de Luys et du locus niger ainsi que leurs connexions. Dans un deuxième chapitre, ils envisagent l'expérimentation sur l'animal concernant la physiologie du corps strié, les phénomènes de décérébration, d'excitation directe du corps strié, ainsi que des résultats obtenus par des destructions histologiques ou des intoxications. Ils envisagent également le rôle végétatif du corps strié et le rôle aussi que celui-ci joue dans la parole et dans l'expression des émotions. Dans un troisième chapitre, ils étudient le corps strié au point de vue anatomo-clinique avant de passer à l'étude anatomo-clinique des formations sous-thalamiques, en particulier le locus niger et le corps de Luys. Une copieuse bibliographie complète ce remarquable travail d'érudition qui rendra de grands services à tous les neurologistes qui s'intéressent particulièrement à ces questions. G. L.

TOULOUSE (E.), COURTOIS (A.) et MARESCHAL (P.). Paralysie infantile simulant l'imbécillité avec syndrome de Little. *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 90e année, I, n° 4, avril 1932, p. 117-120.

Observation d'une enfant qui se présente comme une imbécile dont le cerveau n'aurait jamais subi d'évolution. Il s'agit en réalité d'une démente jeune. Bien que probablement ralenti, le développement initial s'est poursuivi pendant les premières années.

Vers 12 ans, il y eut fixation à un stade physique infantile avec, à 15 ans, puberté à peine ébauchée, persistance du type morphologique infantile, et au point de vue mental régression rapide. Simultanément aux manifestations démentielles, il faut encore noter l'importance des troubles pyramidaux qui réalisent un syndrome de Little.

G. L.

MILIAN (G.). Cécité morphologique. *Bul. de l'Académie de Médecine,* 96e année, 3e série, CVII, n° 19, séance du 17 mai 1932, p. 664-666.

A la suite d'une lésion vasculaire du cerveau survenue brusquement, le malade reconnaît difficilement la forme des objets tout en voyant parfaitement leurs éléments constituants. Le malade, très intelligent, dit lui-même : ce n'est pas la vision qui me manque, c'est la synthèse de ce que je vois me permettant d'en reconnaître la nature. L'auteur caractérise ce cas d'agnosie visuelle par les termes de cécité morphologique. Il insiste sur le fait que ce phénomène est survenu brusquement chez un homme qui présentait déjà une lésion incontestable des centres corticaux de la vision. Cette lésion s'était manifestée quinze jours auparavant par l'apparition brusque d'un scotome hémianopsique bilatéral au niveau du cadran supérieur gauche du champ visuel. En même temps que ce trouble s'étaient manifestés quelques troubles de la sensibilité au niveau de la joue et du bras gauches. G. L.

VORON (J.) et PIGEAUD (H.). Etude anatomique et étiologique des hémorragies intracraniennes obstétricales du nouveau-né. *Presse médicale,* n° 39, 14 mai 1932, p. 774-776.

Il faut évoquer pour comprendre l'étiologie et la pathogénie des hémorragies intracraniennes du nouveau-né, deux facteurs distincts qui associent souvent leurs effets. En premier lieu, la dystocie capable de déterminer directement une hémorragie chez un enfant normal. En second lieu, l'existence d'une maladie ou d'une tare héréditaire qui permet la production de semblables lésions à l'occasion d'un traumatisme léger ou même une simple modification du régime circulatoire survenant au cours d'un accouchement mécaniquement physiologique. G. L.

BENJAMIN (C.-E.). La guérison d'une thrombose du sinus caverneux (Una curacion de trombosis en el seno carvenoso). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica,* VII, n° 4, avril 1932, p. 127-135.

Observation d'une thrombose du sinus caverneux qui succéda à un cholestéatome de l'oreille droite. Les premiers symptômes de cette thrombose furent des paralysies de la musculature oculaire, sans stase. Après une évolution septique qui se manifesta par de multiples abcès, l'affection guérit et l'auteur insiste sur la rareté de cette guérison.

G. L.

MARCOLONGO (Fernando). La fièvre dans les tumeurs cérébrales (avec une observation personnelle anatomo-clinique). *Rivista di Neurologia,* V, fasc. 1, février 1932, p. 7-45.

Dans cet article important l'auteur passe en revue les observations publiées dans la littérature de fièvre au cours de l'évolution de tumeur cérébrale. Il décrit un cas personnel et il établit une statistique qu'il consigne dans un tableau synoptique de tous les cas antérieurement publiés. Au point de vue de la pathogénie de ces manifestations,

il pense qu'un mécanisme unique ne saurait les expliquer, et il envisage successivement les différentes explications qu'on en a donné. Au point de vue anatomo-pathologique, il lui semble que les tumeurs de la région diencéphalo-hypophysaire sont celles qui évoquent le plus volontiers avec de la fièvre, mais la nature histologique de la tumeur qui, selon lui, doit avoir une importance, n'a pas encore pu être determinée par rapport à cette influence sur la thermo-régulation. G. L.

DONAGGIO (Arturo). Contribution à l'étude du parkinsonisme encéphalitique (Contributo alla conoscenza del parkinsonismo encefalitico). *Revista sperimentale di freniatria*, LIV, fasc. IV, 1931.

On sait que depuis la fin de 1923, l'auteur a soutenu que la corticalité frontale jouait un rôle important dans les fonctions motrices extrapyramidales. L'auteur reprend cette opinion déjà antérieurement soutenue par lui et estime que les faits observés par lui et par d'autres auteurs ne font que confirmer cette opinion dont il expose les principales raisons. G. L.

ROSTAN (Alberto). Une séquelle rare d'encéphalite épidémique (syndrome cérébelleux et médullaire du type de la sclérose en plaques observé au cours de la première enfance). (Di un raro postumo dell'encefalite epidemica. Una sindrome tipo sclerosi multipla del cervello e della midolla spinale osservata nella prima infanzia. *Rivista di Clinica pediatrica*, XXV, nº 10, 1927.

Observation d'un enfant de cinq ans qui présenta un ensemble de signes cérébelleux et médullaires rappelant la sclérose en plaques, à la suite d'une encéphalite épidémique survenue a l'âge de deux mois, après une coqueluche qui avait duré quelques mois. L'auteur discute les relations de l'encéphalite épidémique avec la sclérose en plaques. G. L.

ROGER (Henri). Quelques réflexions sur les spasmes vasculaires cérébraux. Les crises de paresthésie brachio-facio-linguale à type ascendant. *Marseille médical*, LXIX, nº 1, 5 janvier 1932, p. 7-15.

Description de certaines formes de spasme vasculaire, et en particulier sur leurs manifestations paresthésiques brachio-facio-linguales à type ascendant. L'auteur fait une description très précise de ces syndromes et des phénomènes aphasiques qui peuvent s'y surajouter. Il envisage les principaux types étiologiques de ce syndrome. G. L.

AYMES (G.) et GEYER (L.). Encéphalite aiguë postvaccinale mortelle. *Marseille médical*, LXIX, nº 1, 5 janvier 1932, p. 24-29.

Une enfant de 6 ans à hérédité nerveuse plutôt chargée, convalescente d'une affection aiguë fébrile indéterminée, avec manifestations intestinales, est vaccinée pour la première fois. Onze jours après l'inoculation, alors qu'il n'existe plus qu'une croutelle locale de guérison, apparaissent des signes encéphalitiques, sans manifestations méningées, qui s'accompagnent de torpeur et de convulsions généralisées. La mort survient en hyperthermie au cinquième jour. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une encéphalite vaccinale dont ils discutent le diagnostic. G. L.

ÉPILEPSIE

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et DECOURT (Ph.). L'épilepsie expérimentale du cobaye suivant la technique de Brown-Séquard. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, XIC, nº 7, 26 février 1932, p. 541-542.

Brown-Séquard, en 1851, a montré que chez le cobaye, certaines lésions nerveuses, et en particulier la section du sciatique, ont pour effet de faire apparaître, un certain temps après l'opération, une épilepsie réflexe dont les crises peuvent être provoquées par excitation d'une zone déterminée située au niveau de la face et du cou, du côté correspondant à la lésion.

Les auteurs ont consacré une série de recherches à ce sujet depuis un an. Ils ont pu ainsi contrôler la rigoureuse exactitude des faits antérieurement décrits. Ils ont pratiqué la résection d'un centimètre environ du nerf sciatique chez des cobayes. A la suite de cette intervention, ils ont pu constater que les pincements de la peau du cou provoque chez eux une crise d'épilepsie. Celle-ci débute par un réflexe de grattage de la patte postérieure correspondant au sciatique coupé. Cette crise d'épilepsie présente plusieurs des caractères de la crise humaine : perte complète de la conscience, mouvements toniques et cloniques, phase de stupeur consécutive. Ils n'ont, par contre, jamais constaté de cri initial ou de miction. L'ensemble des caractères indiqués fait de cette crise expérimentale une réaction qui se rapproche beaucoup plus de l'épilepsie spontanée que toutes les réactions épileptiques consécutives à l'excitation corticale ou à l'action des poisons convulsivants.

La zone épileptogène est située sur la face et le cou du côté correspondant à la résection du sciatique. Cette zone est remarquable aussi par le fait qu'elle est en même temps anesthésique. Il résulte de cette anesthésie une accumulation quelquefois surprenante de poux à ce niveau, particularité également signalée par Brown-Séquard.

La résection du sciatique a pour effet de créeer une paralysie de la patte, et d'entraîner souvent des lésions trophiques : ulcérations avec infection, perte des orteils qui est plus ou moins marquée. L'épilepsie n'est pas proportionnelle au degré de ces lésions, elle peut s'observer même chez les animaux dont la patte ne présente pas ou peu d'altérations.

L'épilepsie n'apparaît qu'un certain temps, d'ailleurs variable, après la section du sciatique. Elle peut disparaître après des semaines et même des mois, mais quelquefois simplement de façon temporaire. Quant à la fréquence des accidents épileptiques après section du sciatique, elle serait très variable. Les auteurs ont pratiqué cette intervention sur 37 cobayes, et ils ont constaté l'existence de l'épilepsie à un degré plus ou moins marqué chez 17 de ces animaux. G. L.

SALMON (Albert). Un centre végétatif épileptogène existe-t-il dans la région diencéphalitique ? *Presse médicale*, n° 2, 6 janvier 1932, p. 20-22.

Selon l'auteur, l'étiologie de l'épilepsie s'éclaire considérablement, si l'on admet l'existence dans la région diencéphalique, d'un centre végétatif très sensible aux modifications quantitatives et qualitatives de la sécrétion céphalo-rachidienne, aux stimuli toxiques réflexes, émotifs, endocrines et aux hypnotiques. Pour expliquer la crise convulsive, l'auteur invoque une série d'arguments qui l'amènent à conclure que les observations cliniques et expérimentales démontrent que l'irritation pathologique et expérimentale des centres infundibulo-tubériens se traduit par des crises épileptiques. Et selon lui, ce fait plaide en faveur de l'existence d'un centre végétatif épileptogène dans la région diencéphalique. G. L.

MUNCH-PETERSEN (C.-J.) et SCHOU (H.-I.). Recherches concernant le métabolisme du sucre chez les épileptiques, particulièrement du seuil du sucre dans l'hyperglycémie adrénalinique et glucosée (Investigation into the sugar metabolism in epileptic, especially the sugar threshold in adrenalin

and glucosis-hyperglycemia). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. VI, fasc. 4, 1931, p. 545-565.

Pendant trois ans, les auteurs ont fait des recherches concernant 4.047 dosages de sucre, pratiqués chez 74 malades, et comparativement 197 courbes de la glycémie. Ils ont suivi dans leurs recherches les voies d'investigation suivant détermination de la valeur normale de la glycémie à jeun. Nature de la courbe de la glycémie, après administration d'adrénaline et après administration de glucose. Recherche du seuil de la glycémie et de la glycosurie, indépendamment de l'origine de l'élévation de la courbe glycémique. Différence entre les seuils de la glycémie après administration de l'adrénaline et après administration de glucose. Ils ont ainsi voulu rechercher s'il existe une différence chez les épileptiques dans le seuil de l'élimination du glucose dans l'hyperglycémie glucosée et dans l'hyperglycémie adrénalinique.

Les résultats qu'ils ont obtenus les ont amenés aux conclusions suivantes : la glycémie chez les épileptiques à jeun s'est montrée être dans 78 % des cas entre 180 et 120 milligrammes % de sang, tandis que dans 32 % elle s'est montrée au-dessous de 80 milligram. Ces résultats ne sont pas très différents de ceux que l'on observe chez d'autres malades atteints d'affections du système nerveux.

Pour ce qui est de la courbe de la glycémie chez les épileptiques, ils ont pu constater, après administration de glucose par la bouche et injections sous-cutanées d'adrénaline, que dans la plupart des cas, la courbe d'élimination du glucose après injection d'adrénaline est plus en plateau et plus prolongée que la courbe après absorption du glucose. En ce qui concerne le seuil d'élimination du sucre dans les urines, les auteurs ont constaté chez les épileptiques que sur 209 malades examinés, la glycosurie n'apparaissait pas dans 44 % des cas, bien que la glycémie se fût élevée de 175, et dans 21 % la glycosurie est apparue, alors que la glycémie ne s'élevait pas au-dessus de 150. Par conséquent, dans 65 % des cas le seuil de l'élimination glucosée s'est montré au-dessus ou au-dessous de la normale. Enfin en ce qui concerne les différences de ce seuil d'élimination après administration d'adrénaline ou de glucose, les auteurs ont pu constater chez leurs malades de fréquentes différences entre l'élimination du sucre après adrénaline ou après glucose, en dépit d'une grande stabilité du seuil d'élimination.

G. L.

MADSEN (**Jorgen**). **La concentration en calcium, potassium et sodium du sérum des épileptiques** (On the calcium, potassium and sodium concentrations in the serum of epileptics). *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 343 363.

Chez les épileptiques la teneur en calcium, potassium et sodium est en général normale. Cependant ces trois éléments ont une tendance à avoir une valeur légèrement diminuée. Cette tendance est plus marquée pour le calcium et moins pour le sodium. Le calcium sanguin se montre augmenté immédiatement avant l'apparition de l'accès épileptique. On a aussi trouvé dans un cas que le calcium paraissait diminué dans cette circonstance Le sodium du sérum ne paraît pas influencé par l'accès. La proportion du calcium au sodium est normale dans l'épilepsie. La proportion du calcium au potassium montre une tendance à l'augmentation du calcium, particulièrement pendant les périodes des crises.

G. L.

BUSCAINO (**Vito Maria**). **Irradiation par les rayons X de la région hypophysaire chez les épileptiques** (Rontgenirradiazione della regione ipofisaria negli epilettici). *Rassegna clinico scientifica*, n° 8, VIII, 1930.

Tandis que la diathermie sur la région thyroïdienne s'est montrée sans efficacité particulière dans un cas d'épilepsie, l'irradiation de la région hypophysaire semble avoir provoqué tout d'abord une aggravation des manifestations épileptiques, aggravation d'ailleurs qui a pu être compensée par des moyens pharmacologiques. Puis à la suite de cette période est survenue une phase d'amélioration plus ou moins accentuée et plus ou moins durable. Dans l'une des observations, l'amélioration s'est maintenue environ 19 mois.

Selon l'auteur, les conditions techniques les meilleures de cette thérapeutique consiste en irradiations pratiquées en cinq fois au niveau de la région hypophysaire, à distance de cinq jours chaque fois, les applications correspondant à la région latérale de la selle turcique, le dosage total de chaque champ latéral ne dépassant pas 1.100 R. G. L.

YAKOVLEV (**Paul I.**) et **GUTHRIE** (**Riley H.**). **Ectodermoses congénitales (Syndromes neuro-cutanés) chez les épileptiques** (Congenital ectodermoses, neuro-cutaneous syndromes, in epileptic patients). *Archives of Neurology and Psychiatry*, décembre 1931, p. 1145.

Sous le vocable de syndromes neuro-cutanés les auteurs groupent la neuro-fibromatose de Recklinghausen, la sclérose tubéreuse de Bourneville, l'angiomatose cérébrale avec nœvi du territoire cutané du trijumeau dont les tableaux caractéristiques sont souvent associés à l'épilepsie. Ils passent en revue chacune de ces trois ectodermoses congénitales, les illustrant, chemin faisant, de quatorze observations personnelles du plus grand intérêt par leur association avec l'épilepsie. La malformation originelle portant sur les feuillets embryonnaires apparaît évidente dans ces trois associations morbides. Chacune d'elles peut d'ailleurs s'adjoindre certains éléments du syndrome voisin comme le prouvent certaines des observations rapportées dans ce mémoire. L'unité embryologique et pathogénique des maladies de Recklinghausen, de Bourneville de Lindau von Hippel dans leurs rapports avec l'épilepsie, de même que leur groupement sous la dénomination de syndromes neuro-cutanés, paraissent justifiés par ce mémoire du plus grand intérêt.

R. Garcin.

DE MARTEL (**Th.**). **Rapport à propos d'une observation d'hématome sous-dural par M. Alfredo Monteiro.** *Bul. et Med. de la Société nationale de Chirurgie*, LVIII, n° 4, 6 février 1932, séance du 27 janvier, p. 148-153.

A propos d'une observation d'hématome sous-dural, l'auteur rappelle que cette lésion se voit souvent comme dans le cas en question, à l'occasion d'un traumatisme léger ou moyen. Elle apparaît plus ou moins longtemps après le traumatisme, parfois plusieurs années après, et semble être préparée par un état pathologique des méninges qui est vraisemblablement à distinguer de la pachyméningite hémorragique du vieillard. Elle donne naissance à des symptômes qui font généralement penser à une tumeur cérébrale et presque toujours à une tumeur frontale, à cause des troubles psychiques qui l'accompagnent. L'œdème de la papille est fréquent et l'atrophie par stase en est la conséquence. Dans l'observation de l'auteur la maladie a commencé par des troubles mentaux, il y avait en outre de légers signes pyramidaux, mais qui ne permettaient pas une localisation. Celle-ci a été faite par la ventriculographie. L'auteur insiste en outre sur le fait que, dans un cas comme celui qu'il rapporte, l'encéphalographie eût donné des renseignements beaucoup plus précis. G. L.

URECHIA (**M. C. I.**). **Epilepsie chez un gaucher.** *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, XLVIII, 3e série, n° 4, 8 février 1932, séance du 29 janvier 1932, p. 149-151.

Lombroso et Tonnini avaient remarqué que parmi les épileptiques on constate un plus grand pourcentage de gauchers que chez les autres malades nerveux et les normaux. D'autres auteurs ont fait la même constatation et ont cherché à approfondir les causes de cette fréquence. Certains même ont observé que l'épilepsie est plus fréquente dans les familles de gauchers. Les auteurs rapportent une observation qui leur a paru intéressante à ce point de vue.

Il s'agit d'un enfant de 15 ans qui a présenté une encéphalopathie de l'enfance vers un ou deux ans. Cette encéphalopathie a laissé une petite séquelle organique, caractérisée par une exagération des réflexes du côté droit, avec un réflexe plantaire en éventail, avec un léger degré d'arrêt de développement des membres du côté droit et une différence de la force d'un côté à l'autre. Outre cette légère hémiparésie droite, l'enfant est gaucher et n'a commencé à parler que vers l'âge de 4 ans. Il présente en outre depuis l'âge de 2 ans des crises d'épilepsie. Il n'y a pas d'autres gauchers dans la famille et l'auteur en conclut que ce cas démontre l'origine encéphalitique et hémiparétique probable de gaucherie chez de nombreux épileptiques. G. L.

GEERT-JORGENSEN (Einar). Deux cas de tétanie parathyroïdoprive combinée à l'épilepsie. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 159-173.

Chez deux malades dont les observations sont rapportées, on vit apparaître des phénomènes de tétanie plusieurs jours après une intervention sur le corps thyroïde. En même temps survinrent des crises d'épilepsie. L'auteur discute longuement les relations et la pathogénie de ces deux phénomènes, en particulier le rôle joué par l'hormone parathyroïdienne. Pour terminer, il conclut qu'il y a bien des raisons de penser que l'épilepsie n'est qu'une forme particulière de réaction de l'organisme, qui se produit chez les individus doués d'une prédisposition spéciale, mais sous l'influence de causes qui peuvent être extrêmement variables. Ainsi s'expliquerait, selon lui, que dans certains cas, la tétanie s'accompagne d'épilepsie, alors que dans d'autres, celle-ci fait défaut. Il va même jusqu'à considérer que l'épilepsie dite essentielle pourrait bien n'être pas une maladie spécifique, mais seulement un phénomène constitutionnel et symptomatique engendré par des causes encore inconnues. G. L.

POLI (Cesare). La valeur des oscillations de l'équilibre acido-basique dans l'apparition des accès convulsifs épileptiques (Il valore delle oscillazioni nell'equilibrio acido-basico per lo scoppio dell'accesso convulsivo épilettico). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, XXXIX, fasc. 1, janvier-février 1932, p. 100.

Les oscillations de l'équilibre acido-basique que l'on observe au moment des accès apileptiques ne peuvent pas être considérées comme des éléments pathogéniques de cet accès, mais seulement comme des symptômes biochimiques qui précèdent et accompagnent les crises. G. L.

GIACANELLI (Vittor Ugo). Les relations entre les crises épileptiques et la menstruation (Sui rapporti fra accessi epilettici e mestruazioni). *Annali dell'ospedale psichiatrico di perugia*, fasc. IV, octobre-décembre 1931, p. 255-291.

D'après une statistique de 20 observations cliniques de femmes épileptiques, l'auteur parvient aux conclusions suivantes : le plus grand nombre des crises correspond presque toujours à la période prémenstruelle. Pendant de longues périodes d'aménorrhée le nombre des crises diminue, ce qui, selon l'auteur, serait attribuable à un trouble des fonctions

ovariennes, ne portant que sur quelques-unes des sécrétions internes, notamment sur l'hormone folliculaire. Par contre, la suppression totale des sécrétions ovariennes comme elles peuvent survenir dans la castration, provoque une intoxication qui augmente le nombre des crises. L'auteur insiste sur l'interprétation de ces faits et aussi sur leur importance au point de vue des jugements médico-légaux. G. L.

NOTKIN (J.). **Manifestations convulsives dans la chorée de Huntington**, in *J. nervous and mental Diseases*, vol. 74, août 1931, n° 2, p. 149.

Revue des cas signalés avec addition d'un cas personnel. P. Béhague.

PICHARD (H.) et **TRELLES** (O.). **Epilepsie essentielle et trépanation.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, n° 2, février 1932, p. 200-204.

La trépanation a apporté dans un cas d'épilepsie essentielle une sédation momentanée et très courte de deux mois et demi. A la suite les crises épileptiques sont réapparues sans modifications importantes d'aspect, ni de rythme. Seul un traitement régulier au gardénal a pu modifier leur fréquence. Par contre, il faut insister sur la gravité de l'intervention qui a failli être fatale et sur l'hémorragie méningée consécutive dont le liquide céphalo-rachidien gardait encore la trace persistance plus de deux ans après. G. L.

MIGNOT (Roger) et **COUDERC** (Louis). **Un cas d'épilepsie pleurale spontanée.** *Gazette des Hôpitaux*. 105e année. n° 19. 15 mars 1932, p. 343.

Observation d'une malade de 49 ans morte à la suite de crises épileptiformes survenues au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse apyrétique et méconnue. Aucune intervention médicale sur la plèvre n'avait déterminé de phénomènes convulsifs. G. L.

DE GENNES (L.). **Deux observations d'état de mal épileptique arrêté par l'acétylcholine.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, n° 10. 21 mars 1932, p. 394-398.

Deux observations d'état de mal épileptique au cours desquelles l'injection sous-cutanée de chlorhydrate d'acétylcholine semble avoir fait cesser la subintrance des accès. L'auteur discute le mécanisme de cette action. G. L.

STUBBE TEGLBJAERG (H. P.). **Epilepsie et hypo-oxydation du sang** (Epilepsy and hypoxaemia). *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 659-679.

Pour vérifier la théorie de Lennox et Cobb concernant la valeur de l'hypo-oxydation du sang pour la provocation des crises épileptiques, l'auteur a procédé à quelques expériences au cours desquelles il a cherché à abaisser la tension de l'oxygène chez 25 épileptiques hommes et chez 25 épileptiques femmes. Sur ces 50 cas, il n'a pu provoquer de crises épileptiques que chez quatre malades, bien qu'il ait poussé l'hypo-oxydation jusqu'à la production du collapsus. Il conclut de ses expériences qu'il ne semble pas y avoir de relation causale entre l'hypo-oxydation du cerveau et les crises épileptiques. G. L.

DEBRÉ (Robert) et LEVY (Mlle Françoise). Les convulsions essentielles du nourrisson et leur pronostic. *Gazette des Hôpitaux*, CV, n° 22, 16 mars 1932, p. 395-399.

Une étude prolongée de ces phénomènes a amené les auteurs à les ranger en quatre groupes : les convulsions spasmophiliques, les convulsions hyperpyrétiques, le spasme du sanglot et l'épilepsie essentielle du nourrisson. Pour ce qui est des convulsions spasmophiliques, les auteurs n'ont pu observer de tétanie que dans 25 % des cas de leurs observations totales de convulsions infantiles. Ces convulsions spasmophiliques surviennent chez les nourrissons de plus de six mois, particulièrement à la fin de l'hiver, après une période pauvre en soleil, souvent précédée d'une période de troubles digestifs et associée presque constamment au rachitisme (cranio-tabes, retard de la fermeture de la fontanelle intérieure, chapelet costal, nouures épiphysaires, déformations des membres et du tronc).

La crise éclate brusquement, en pleine santé, surprenant l'enfant au milieu de son repos ou de son activité. Le début est souvent marqué par un petit cri inspiratoire, ou parfois même un véritable accès de laryngo-spasme. Au lieu de reprendre sa respiration au bout de quelques secondes d'apnée spasmodique, le nourrisson cyanosé perd connaissance, se raidit, reste le regard fixe, le globe oculaire révulsé, le thorax immobilisé en apnée, contracturé en hyperextension.

A ces contractions toniques succèdent rapidement les convulsions cloniques souvent intenses, généralisées, bilatérales d'emblée. Parfois elles sont discrètes, limitées à la face ou aux membres supérieurs, elles peuvent même manquer totalement. Au bout de quelques minutes, rarement plus d'un quart d'heure, la crise cesse, l'enfant revient à lui légèrement obnubilé, ou bien reprend immédiatement son état antérieur. La crise ne s'est accompagnée ni de morsure de la langue, ni d'émission involontaire d'urine et de matières.

Le signe de Chvostek suffit à lui seul à affirmer le diagnostic de spasmophilie. Il est constant, pathognomonique à cet âge, le premier signe en date, le dernier à disparaître. Il s'associe aux signes cliniques, électriques et hémochimiques de la spasmophilie. L'examen du sang montre une hypocalcémie, signe biologique fondamental de la tétanie. La calcémie est abaissée à 80, 70 milligrammes ou moins (la normale oscille entre 90 et 110 milligrammes). L'examen électrique montre une hyperexcitabilité galvanique (Erb) et surtout une augmentation de la chronaxie, avec hérérochronisme du nerf et du muscle.

Les convulsions hyperpyrétiques surviennent lorsque la température atteint un niveau élevé : 40° ou davantage, le plus souvent au cours d'une maladie aiguë. Leur coïncidence avec la première ascension thermique, leur évolution très spéciale, la bénignité de leur pronostic les isole parmi les autres convulsions infantiles. Elles ne sont pas rares et les auteurs en ont relevé une proportion de 20 % dans leur statistique. L'examen de l'enfant ne révèle rien de pathologique en dehors de la maladie qui a déclanché l'accès. Il n'existe aucun autre trouble pathologique, pas de signe de Chvostek, ni de stigmate d'hérédo-syphilis. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Cet accès peut rester unique dans la vie de l'enfant. Plus souvent on voit les accès se renouveler durant les deux premières années à l'occasion de toutes les maladies, s'accompagnant d'une brusque élévation thermique. Elles sont sans doute plus liées à la rapidité de l'ascension thermique qu'à la hauteur intrinsèque de la température, car on ne les rencontre pas au cours des fièvres élevées en plateau ou à petites oscillations de la tuberculose ni au cours de la fièvre progressivement ascendante de la fièvre typhoïde. Entre les accès, la croissance se fait normalement, sans aucun déficit moteur ou mental, puis spontanément

vers dix-huit mois, deux ans exceptionnellement au delà, les crises disparaissent complètement sans laisser de séquelles ultérieures.

Pour ce qui est du spasme du sanglot, il survient à l'occasion d'une colère ou d'une émotion violente. L'enfant se met à sangloter bruyamment, la respiration se fait de plus en plus rapide et saccadée, le nourrisson perd le souffle, et après une dernière secousse survient une respiration bruyante, et la respiration s'arrête en inspiration forcée. Le nourrisson perd alors connaissance et tombe, la face cyanosée, le regard fixe, révulsé, le corps en hyperextension. Il peut se produire ou non des secousses cloniques. Au bout de quelques secondes, la crise cesse, la respiration reprend par une grande inspiration très profonde, et l'enfant revient à lui. Il n'y a pas eu d'émission d'urine, ni de morsure de la langue.

Quant à l'épilepsie essentielle du nourrisson, elle constitue une forme grave de convulsions infantiles qui existe dans 35 % des cas. Cette crise évolue à peu près comme celle de l'adulte, en deux phases, avec émission involontaire d'urine. La cessation habituelle, mais non constante des crises pendant les affections fébriles, oppose l'épilepsie du nourrisson aux convulsions hyperpyrétiques.

Le pronostic de ces diverses convulsions est bien entendu variable et les auteurs le discutent longuement.

CHOROSCHKO (V.-C.). **Sur la pathogénie du syndrome complexe de l'épilepsie partielle continue.** *Recueil des travaux du jubilé du Professeur Rossolimo,* Moscou, 1925.

Description d'un cas d'épilepsie partielle continue survenue chez une femme de 33 ans, que l'auteur rapproche, au point de vue pathogénique, des cas de maladie de Wilson à cause des lésions hépatiques constatées. G. L.

DEJEAN (Ch.) et **HUGUES** (P.). **Essai de traitement des crises épileptiques par le bromure d'acétylcholine.** *Archives de la Société des Sciences Médicales de Montpellier,* XIII, fasc. IV, avril 1932, p. 212-216.

Le traitement par l'acétylcholine n'exerce aucune influence favorable sur l'épilepsie, selon les résultats observés par ce traitement chez quatre malades. Les auteurs remarquent que les résultats atteints par le nitrite d'amyle démontrent l'efficacité des agents vaso-dilatateurs contre la crise épileptique. Mais l'action de l'acétylcholine se heurte à des difficultés techniques d'administration du médicament. Pour réduire la crise il faut l'influencer immédiatement, car elle ne dure que quelques minutes. Or l'acétylcholine ne peut s'administrer que par la voie hypodermique ou intramusculaire. Son intervention est donc trop tardive pour juguler la crise. Seule une préparation de ce médicament qui pourrait être introduite directement dans le sang donnerait la mesure de son efficacité réelle. G. L.

CLIVIO (Cesare). **Nouveaux faits concernant le liquide céphalo-rachidien des épileptiques (Etude de la pression normale)** (Nuovi dati sul liquor nell'epelssia (Osservazioni sulla presione normale). *Rivista di Neurologia,* IV, fasc. VI, décembre 1931, p. 782-751.

Nouvelles études concernant le liquide céphalo-rachidien des épileptiques envisagé plus particulièrement au point de vue de sa pression. En se basant sur une statistique de 2.000 ponctions lombaires, l'auteur a établi le chiffre normal de la pression, et partant de là, a pu constater que 350 épileptiques observés présentaient de l'hypertension. G. L.

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et DECOURT (Ph.). A propos du traitement de l'état de mal épileptique par les injections d'acétylcholine. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 11, 28 mars 1932, p. 424-426.

Deux observations de crises comitiales dans lesquelles, après des essais de traitement infructueux, l'injection d'acétylcholine a arrêté presque immédiatement l'état de mal. Les auteurs rapprochent de ces deux observations l'histoire d'une jeune femme qui présentait des crises pithiatiques qui n'ont été influencées en rien par l'acétylcholine. Les auteurs se demandent si ces injections ne pourraient pas servir au diagnostic différentiel des deux ordres de troubles dans les cas difficiles où le seul examen clinique ne peut sur-le-champ résoudre la difficulté. Pour ce qui est de la valeur de l'acétylcholine vis-à-vis des crises épileptiques subintrantes, elle leur paraît indiscutable et remarquable. Cette médication constitue selon eux une thérapeutique qui peut être mise en parallèle avec les malonylurés injectables. G. L.

CHALLIOL (Vittorio). Progrès scolaires et crises épileptiques de l'adolescence (Profitto scolastico e crisi epilettiche nell'adolescenza). *Assistenza dei Minorenni anormali*, vol. III, 2e série, 1930.

Il n'existe pas un parallélisme constant entre la gravité et la fréquence des symptômes convulsifs et le degré de l'insuffisance mentale considéré du point de vue des progrès scolaires. Dans certains cas où il semble que ce parallélisme existe, on remarque qu'un des principaux signes de l'insuffisance mentale, le mauvais rendement scolaire, n'existe qu'au moment de l'apparition des crises, périodes pendant lesquelles le malade est, de façon transitoire, incapable de l'application que lui permet normalement sa capacité intellectuelle. On peut alors noter une influence très nette qui s'exerce sur l'aptitude à concentrer l'attention, sur la rapidité et la correction de la perception, la fidélité de la mémoire, la facilité des associations. Les crises nocturnes et les crises fréquentes sont celles qui ont la plus grande influence sur les progrès scolaires, aussi bien dans des cas d'insuffisance mentale véritables que dans ceux où il s'agit plutôt de troubles du caractère. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

BAONVILLE (Henri), LEY (Jacques) et TITECA (Jean). Le grand âge et les maladies organiques sont-ils une contre-indication à la malariathérapie chez les paralytiques généraux? *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, XXXII, n° 2, février 1932, p. 92-97.

Sur 10 cas qui auraient pu prêter à discussion au sujet de l'opportunité d'un traitement malarique et dans certains desquels il existait des lésions viscérales véritablement très graves, 8 ont admirablement supporté les chocs thermiques et 2 sont morts.

Parmi les premiers de ces malades 3 sont cliniquement guéris et ont pu reprendre leurs occupations professionnelles. 4 autres sont fortement améliorés au point de vue somatique et psychique et ont regagné leur milieu familial. Les 2 décès sont survenus, l'un à la suite d'une stomatite gangréneuse qui avait forcé à interrompre prématurément la malaria après la quatrième poussée thermique ; l'autre, au lendemain de la dixième

poussée, par suite de défaillances cardiaques brusques, alors que la quinine venait d'être administrée. Dans un cas, les auteurs ont dû interrompre le traitement après la sixième poussée, à cause de l'état du cœur. Le résultat thérapeutique a, néanmoins, été très satisfaisant. Les auteurs insistent sur l'importance de la technique de la malariathérapie vis-à-vis de ces cas spéciaux.

Ils insistent en particulier sur la fréquente nécessité de différer l'impaludation de quelques semaines pour obtenir, par une diététique et une thérapeutique appropriées, une amélioration de l'état organique.

Ils insistent également sur les faits suivants : nécessité de surveiller minutieusement chaque accès fébrile aussitôt la cure malarique entreprise et d'intervenir rapidement en cas de défaillance cardiaque. Dans certains cas, importance de maintenir une fièvre strictement tierce, ou même de pouvoir interrompre les accès pendant quelques jours avec la certitude de les voir réapparaître ultérieurement. A ce propos ils rappellent une méthode déjà signalée antérieurement par Jacques Ley : lorsque les accès tendent à devenir quotidiens on injecte dans les veines du sujet, pendant un intervalle apyrétique, 15 centigrammes de néosalvarsan. Cette injection a pour effet de détruire la majeure partie non des formes jeunes du plasmodium, mais des formes intermédiaires, et dans presque tous les cas apparaît le lendemain un accès atténué, le surlendemain un accès ordinaire, et après trois jours, la fièvre reprend le type tierce. Parfois aussi les fièvres s'interrompent complètement pendant quelques jours, puis réapparaissent avec le type tierce. Ce résultat est presque constant avec une dose supérieure (0 gr. 30) de néosalvarsan. En d'autres termes, l'arsenic détruit une des deux générations de plasmodies dont les cycles chevauchaient. On peut même par cette méthode interrompre les fièvres pendant un temps beaucoup plus long, en continuant des injections de néovalvarsan à doses croissantes. Mais il faut pratiquer les injections toujours à des dates paires et au même moment de la journée par rapport à la première. Dans ces conditions, il suffit de suspendre ce traitement pour voir tôt ou tard la fièvre réapparaître. Cette méthode peut être intéressante au point de vue de la conservation de la souche, lorsqu'on ne dispose pas d'un matériel abondant. De cette matière, la maladie devient extrêmement maniable et l'impaludation, qui reste la meilleure méthode pyrétothérapique actuellement connue, ne souffre que très peu de contre-indications. G. L.

PICARDI (Giovanni). Eruption bulleuse symétrique du talon consécutive à la rachianesthésie (Eruzione bollosa simmetrica ai talloni consecutiva a rachianesteia (Illustrazione di due casi clinici). *Il Policlinico* (section pratique), XXXIX, nº 11, 14 mars 1932, p. 410-412.

Deux cas d'éruption bulleuse parfaitement symétriques apparus à la superficie du talon chez des jeunes sujets indemnes de spécificité héréditaire ou acquise, qui avaient subi une rachianesthésie 4 jours auparavant dans l'un des cas, et 3 jours dans l'autre.

L'examen clinique et pharmacologique du système végétatif a montré de petites anomalies à ce niveau contradictoires d'ailleurs avec les manifestations bulleuses qui seraient un signe de vaso-paralysie, alors que l'on a constaté un état d'hypersympathicotonie. L'auteur insiste sur cette contradiction et sur le fait qu'il s'agit là d'une influence spéciale de la rachianesthésie sur le système nerveux et cutané. L'auteur discute ces faits. G. L.

LUIGI MORI. La sulfo-pyrétothérapie dans les maladies mentales et dans la métasyphilis (La sulfopiretoterapia nelle malattie metaluetiche e mentali). *Annals*

dell'ospedale psichiatrico di Perugia, XXV, fasc. IV, octobre-décembre 1931, p. 341-359.

On a expérimenté la sulfopyrétothérapie sur 21 malades (paralytiques généraux, déments précoces, états d'excitation et états de dépression). On n'a obtenu qu'un faible pourcentage de guérisons et uniquement dans les états d'excitation ou de dépression. Quelques améliorations ont été observées chez les paralytiques généraux et aucune des autres formes d'affection n'ont paru influencées. L'auteur note qu'il n'y a que peu d'aggravations. G. L.

LEROY (A.). La phényléthylmalonylurée, médicament de choix des états mélancoliques. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, XXXII, n° 2, février 1932, p. 77-92.

Lorsqu'on emploie le gardénal dans les accès des différentes formes de mélancolie, on constate le plus souvent, dès les premiers jours d'un traitement bien conduit, une atténuation de l'anxiété ou de la stupeur et une diminution de l'excitation assez rapide et assez prononcée pour permettre au malade de s'occuper quelque peu. Ce sont les différentes manifestations de l'angoisse : griffe rétrosternale ou épigastrique, malaise cérébral résultant du tourbillonnement des idées obsédantes, qui semblent être les premières manifestations influencées. Cet heureux effet renforce ainsi l'influence psychothérapique du médecin.

La thérapeutique par le gardénal provoque souvent des symptômes d'intoxication aiguë : ébriété, vertiges, constipation, défaillance musculaire, nausées, vomissements, éruptions cutanées avec ou sans fièvre, ou des signes d'intoxication subaiguë : raideur et gonflement des articulations des membres avec impotence fonctionnelle partielle des extrémités digitales et troubles trophiques souvent progressifs et symétriques.

Les résultats de cette thérapeutique paraissent beaucoup moins favorables dans d'autres affections mentales avec état d'excitation, comme la démence précoce et la manie. Les doses employées par l'auteur ont été au minimum de 20 centigrammes en une fois, le soir. Il n'a pas hésité à porter cette dose à 25, 30 ou 40 centigrammes, et éventuellement à ajouter 10, 15 ou 20 centigrammes en une dose le matin, soit par la bouche, soit par injections sous-cutanées. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.

Tome II. N° 4 Octobre 1932

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

HÉRÉDO-ATAXIE CÉRÉBELLEUSE A TYPE DE PARAPLÉGIE SPASMODIQUE

PAR MM.

Ch. ACHARD, I. BERTRAND et A. ESCALIER (1)

Nous présentons l'observation d'une malade chez laquelle nous avons vu évoluer une affection familiale, caractérisée cliniquement par des symptômes prédominants de paraplégie spasmodique, et quelques symptômes extrapyramidaux, et chez qui l'examen anatomo-pathologique nous a révélé des lésions typiques d'hérédo-ataxie avec atteinte importante des voies cérébelleuses.

Mme Lem..., 37 ans, sans profession, entre à l'hôpital Beaujon, salle Delove, n° 5 *bis*, le 21 novembre 1927, dans un état qui paraît tout d'abord celui d'une cachexie avancée. Elle est malade depuis 4 ans; à cette date, elle aurait été prise assez rapidement, en un mois environ, de parésie des membres inférieurs, avec douleurs dans la colonne vertébrale, troubles sphinctériens, céphalée. Incapable de se tenir debout et de vaquer aux soins du ménage, elle est restée confinée au lit depuis cette époque.

Mais depuis 4 mois, l'amaigrissement et l'asthénie ont considérablement augmenté, l'incontinence vésicale est complète. La malade est devenue complètement grabataire.

Antécédents personnels : La malade, autrefois blanchisseuse, ne paraît pas avoir présenté des symptômes d'éthylisme. Aucune affection grave antérieure. Elle était très robuste, forte et musclée. A eu 5 enfants dont 2 morts en bas âge de méningite ou de broncho-pneumonie. Une fausse couche.

Antécédents familiaux : très chargés.

7 autres personnes de la famille ont été déjà atteints d'une affection nerveuse. Nous en donnons le détail par la suite.

Examen : La malade ne peut quitter le lit, bouge et parle fort peu, et seulement si on la sollicite à plusieurs reprises. Elle est couchée en chien de fusil, les jambes et les cuisses repliées. Les membres supérieurs restent également en flexion, les doigts repliés dans la paume.

L'aspect du visage est apathique, indifférent, avec une expression d'hostilité, qui ne correspond d'ailleurs pas au psychisme de la malade. Elle pousse de temps à autre quelques grognements et des soupirs, n'ouvre les yeux et ne répond qu'avec difficulté quand on l'interroge.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie (séance du 19 mai 1932).

Le symptôme le plus marqué est une *contracture* généralisée, portant aussi bien sur les muscles des membres que sur ceux de la tête. Cette contracture s'exagère d'abord au cours des mouvements actifs, puis cède assez rapidement. Aux mouvements passifs, cette contracture donne le phénomène de la roue dentée. Elle est moindre aux extrémités, tout particulièrement aux mains. Elle cède brusquement, faisant place à une hypotonie très prononcée.

La nuque n'est pas très raide. Mais il y a un trismus très accentué, par contracture des masséters. Les dents sont serrées, la malade n'ouvre la bouche qu'avec difficulté. Mais au cours de la mastication, qui se fait normalement, cette contracture disparaît.

La contracture des muscles de la face lui donne une physionomie fermée, pleurarde. Le front présente des plis verticaux très marqués. Les sillons naso-géniens sont creusés. La houppe du menton est relevée et accentuée. Les muscles orbiculaires des lèvres sont également contractés, ce qui rend, au début, la parole difficile.

On constate quelques contractions fibrillaires, surtout au niveau des masséters. On peut obtenir par l'excitation directe la contraction isolée des différents faisceaux musculaires. Ce phénomène est particulièrement net au niveau des insertions claviculaires du grand pectoral. On peut également mettre en évidence le phénomène du myxœdème.

Motilité : La motilité volontaire est relativement conservée, mais paresseuse, tout particulièrement aux membres inférieurs. La malade lutte contre la contracture, qui cède assez rapidement. La force musculaire est diminuée surtout aux mains. La malade ne peut se tenir debout, ni à plus forte raison marcher.

Réflexes tendineux : Ils sont tous *très vifs*.

Les réflexes achilléens sont très augmentés avec tendance à la polycinésie.

Les réflexes rotuliens sont nettement polycinétiques.

Le réflexe des adducteurs est très prononcé.

Le réflexe médio-pubien aussi.

Il en est de même aux membres supérieurs pour les réflexes cubito-pronateur, radio-périosté et tricipitaux.

Le réflexe massétérin est exagéré.

Les réflexes cutanés abdominaux supérieur et inférieur sont très nets.

Le réflexe cornéen existe ainsi que le réflexe du voile du palais.

Les phénomènes de spasticité sont très accentués.

Le signe de Babinski existe des deux côtés, très fort, avec hyperextension du gros orteil et signe de l'éventail.

Léger clonus du pied. Ebauche de clonus de la rotule qui apparaît plus net par la suite.

Le signe d'Oppenheim est peu net, il est en flexion à droite. Le signe de Gordon est en flexion.

Les réflexes de posture sont très exagérés, surtout aux pieds.

Pas de mouvements syncinétiques.

Sensibilité : Les sensibilités tactile, thermique et douloureuse sont normales.

Peut-être y a-t-il une légère hyperesthésie plantaire.

Les troubles sphinctériens sont très accentués, et cela depuis le commencement de la maladie aux dires de la famille. La malade perd complètement ses urines sans s'en apercevoir. L'incontinence des matières est moins marquée. Elle augmentera dans les semaines suivantes.

La malade aurait eu auparavant des périodes de rétention anale et vésicale.

Troubles trophiques : La malade est très amaigrie, avec un certain état de flaccidité de la peau. Elle présente une petite escarre sacrée, qui a tendance à la cicatrisation.

L'atrophie musculaire semble porter surtout sur les mains et affecte le type Aran Duchenne, avec fonte des éminences thénar et hypothénar, creusement des espaces interosseux; malgré l'aspect en « main de singe » la force musculaire ne paraît pas diminuée aux doigts.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Pas de pied bot ni de cypho-scoliose.

La malade présente une pigmentation bistrée, très accentuée au cou, et de nature

pédiculosique avec lésions de grattage. Elle porte, en outre, à la face antérieure de la jambe droite, au tiers inférieur, une cicatrice avec halo pigmenté d'origine indéterminée.

Il n'existe pas de tremblement au repos, mais un *tremblement intentionnel* très net aux membres supérieurs, impossible à rechercher aux membres inférieurs ; pas de tremblement de la tête, ni au repos, ni au cours des mouvements.

Aucun trouble cérébelleux ne peut être mis en évidence. Il n'existe pas de nystagmus ; on ne trouve pas de catatonie. L'adiadococinésie, l'asynergie ne peuvent être recherchées.

Troubles sensoriels : L'olfaction est normale.

Aucun phénomène oculaire anormal. L'examen oculaire (Dr Cantonnet) donne les résultats suivants :

Pupilles égales, réagissant bien ; acuité de l'œil gauche et de l'œil droit normale ; pas de stase papillaire ; pas de diplopie vraisemblablement, mais la malade répond mal ; champ visuel impossible à délimiter ; pas de paralysies oculaires.

Ouïe : normale.

Pas de paralysie faciale.

La langue n'est pas atrophiée ; elle a conservé sa mobilité. Mais la malade en la sort que difficilement par suite de la contracture.

La motilité du voile est normale.

Jamais de crises convulsives. Jamais de mouvements choréiques ou athétosiques. Aucun phénomène myoclonique.

Troubles psychiques. — Ils sont beaucoup moins importants qu'ils ne le paraissent tout d'abord. Malgré son aspect hostile et hébété, la malade comprend très bien les questions et y répond. Elle cause avec ses voisines. Malgré tout, le psychisme est très infantile.

Au début, la malade paraît avoir une tendance au pleurer spasmodique, qui disparaît les jours suivants.

Troubles de la parole : Il existe une dysarthrie très nette avec difficulté des mouvements des lèvres. La parole est monotone, bredouillante, nasillarde.

La mastication et la déglutition sont normales.

Appareil digestif : normal.

L'appétit est conservé. Le foie paraît normal.

Appareil cardio-vasculaire : normal. On trouve un certain degré de tachycardie (cent pulsations par minute) peut-être en rapport avec l'état fébrile. La tension artérielle est normale.

Appareil respiratoire : La malade présente une matité de tout le côté gauche en arrière. La respiration est diminuée. Il existe un souffle à timbre caverneux rude, dans la région scapulo-vertébrale gauche avec retentissement de la toux. L'état de la malade ne permet pas de préciser nettement ces signes. La radiographie montre une opacité complète des trois quarts supérieurs du poumon gauche et quelques taches claires dans la région sous-claviculaire. La malade ne tousse pas, ne crache pas ; l'examen des crachats n'a pu être fait.

Le tracé des mouvements respiratoires pris par M. Léon Binet révèle une véritable arythmie respiratoire avec des pauses accentuées, que l'on peut apprécier aussi cliniquement.

La température est largement oscillante, avec des clochers à 39°, 40°. Elle reste très irrégulière.

L'examen électrique (Dr Vignal) donne :

La malade présente pour tous les nerfs et muscles explorés une *réaction faradique* sensiblement normale, sauf pour *le cubital* qui est un peu paresseux. *Au galvanique*, les nerfs présentent une réaction normale NF plus grand que PF avec secousse brève. Les muscles ont NF plus grand que PF, mais si la contraction est brève, *la décontraction est ralentie*. Tendance au galvanotonus. Ont été étudiés : masseters, langue, voile, nerf facial et ses muscles, plexus brachial en entier, crural, nerf sciatique poplité externe, trapèze, grand dentelé, sus et sous-épineux, sous-scapulaire, abdominaux.

L'examen des urines n'a montré ni sucre ni albumine.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative. Elle l'est également dans le liquide céphalo-rachidien. L'étude de ce liquide montre une quantité d'albumine normale et un nombre normal d'éléments.

Depuis son entrée dans le service, la malade paraît moins indifférente. La température reste très irrégulière. L'escarre a presque disparu. Les troubles sphinctériens, après s'être atténués légèrement, sont de nouveau au maximum. La malade perd entièrement ses matières et ses urines. Les contractures sont toujours très nettes aux membres inférieurs. Elles semblent moins prononcées aux membres supérieurs, à la face et aux mâchoires.

Il n'y a eu à aucun moment de crises convulsives, de mouvements involontaires, ni de perte de connaissance.

La malade succomba, le 10 avril 1928, aux progrès de la cachexie avec hyperthermie, sans qu'il y ait eu de changement dans l'état neurologique.

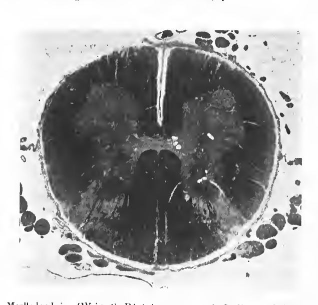


Fig. 1. — Moelle lombaire (Weigert). Dégénérescence marginale discrète de la voie pyramidale.

Examen anatomo-pathologique. — Le tronc cérébral, divers fragments des hémisphères en coupes verticales, comprenant les noyaux gris centraux ont été chromés et coupés après inclusion à la celloïdine. On en a fait de même pour de nombreux fragments de la moelle et du tronc cérébral.

MOELLE : Au niveau de la moelle *lombo-sacrée*, les lésions sont minimes et se réduisent à une dégénérescence très localisée, triangulaire et marginale, située immédiatement en avant et en dehors de la corne postérieure. Il existe même à ce niveau une petite plaque de sclérose, entièrement amyélinique, et constituée par un feutrage de névroglie fibreuse. C'est là indéniablement une dégénérescence discrète de la voie pyramidale.

Moelle dorsale. — Il existe une atrophie globale de la moelle, les cordons antéro-latéraux contrastent par leur pauvreté myélinique avec l'intégrité rigoureuse des cordons postérieurs, ce qui donne à l'ensemble un aspect assez proche de l'aspect de la sclérose latérale amyotrophique. Mais à un

examen attentif, on s'aperçoit que la dégénérescence antéro-latérale est surtout marginale ; débutant au contact des racines postérieures, elle suit la méninge jusqu'au sillon médian antérieur. Il ne s'agit pas d'une dégénérescence massive ; il persiste de nombreuses fibres dans les territoires inté-

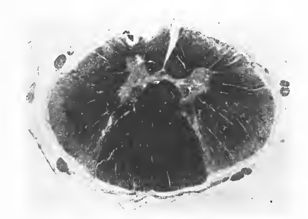


Fig. 2. — Moelle dorsale moyenne (Weigert). Dégénérescence des cordons latéraux, à prédominance marginale.



Fig 3. — Moelle dorsale haute (Weigert). Dégénérescence des voies spino-cérébelleuses.

ressés ; enfin, la limite profonde de la dégénérescence est peu nette et les lésions atteignent sans discussion le faisceau pyramidal croisé et même le faisceau spinothalamique.

Les deux faisceaux pyramidaux directs, de chaque côté de la forme médiane antérieure sont indemnes.

Il existe donc une dégénérescence systématisée des voies spino-cérébelleuses directes et croisées avec atteinte partielle de la voie pyramidale.

Moelle cervicale. — L'aspect est assez analogue au point de vue topographique à celui de la moelle dorsale. La dégénérescence marginale est toutefois plus intense. Il existe un épais feutrage névroglique sous-pial et de



Fig. 4. — Moelle cervicale (Weigert). Atteinte des cordons antéro-latéraux.

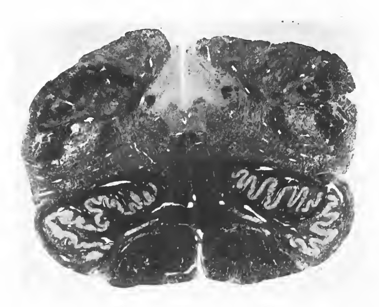


Fig. 5. — Bulbe inférieur (Weigert). Suite de la dégénérescence des voies spino-cérébelleuses.

grosses bulles dégénératives de myéline. Les limites profondes de la dégénérescence sont également imprécises ; en outre, le faisceau pyramidal direct est partiellement atteint par la sclérose. Les groupes moteurs radiculaires de la corne antérieure sont indemnes. Il existe un léger épaississement de



Fig. 6. — Bulbe supérieur (Weigert). Dégénérescence du faisceau hétérogène latéral.



Fig. 7. — Protubérance moyenne (Weigert).

l'endartère de la spinale antérieure; aucune trace de lésions piales, pas d'infiltration inflammatoire.

Bulbe. — Le bulbe inférieur, sous une coupe passant par la décussation

des pyramides montre que la dégénérescence spino-cérébelleuse se poursuit régulièrement. Toute la région comprise entre les pyramides bulbaires et la substance de Rolando est très pauvre en myéline ; il en est de même de la substance réticulaire. Par contre, les cordons postérieurs de Goll et de Burdach et les pyramides bulbaires sont normalement myélinisés.



Fig. 8. — Région des noyaux gris centraux (Weigert).

Dans le *Bulbe supérieur*, la seule dégénérescence décelable se manifeste au niveau du faisceau hétérogène, qui correspond en partie au faisceau spino-cérébelleux de Gowers ; par contre, le corps restiforme, un peu avant son entrée dans le cervelet, à la hauteur du recessus latéral de Luschka ne présente aucune trace de dégénérescence.

Le contingent spino-cérebelleux direct de Flechsig qui occupe, on le sait, le tiers externe du corps restiforme, ne montre aucune altération. La voie pyramidale est indemne. Le complexe olivaire dans sa portion principale et les parolives montrent une densité cellulaire normale. Le noyau arqué à la face antérieure des pyramides, le noyau du lemniscus sont indemnes. Il

nous a semblé que la substance réticulée du bulbe était moins dense que normalement.

La protubérance et les pédoncules sont indemnes.

Cervelet : Il n'existe aucune trace d'atrophie volumétrique, pas d'épaississement méningé à la face supérieure du cervelet. Au point de vue myélinique, les systèmes afférents et efférents du corps restiforme, des pédoncules cérébelleux moyens et supérieurs sont entièrement normaux. L'album cérébelleux et les axes myéliniques lamellaires sont également bien fournis en myéline.

Le cervelet semblerait donc rigoureusement normal, si des préparations cytologiques au carbonate d'argent ne révélaient la disparition presque totale des cellules de Purkinje. A la place de celles-ci on ne trouve plus que la ligne des éléments névrogliques constituant la couche innominée. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on découvre le contour d'un noyau appartenant à une cellule de Purkinje, contour pâle et indistinct. Il existe en quelques points une légère diminution de la couche granuleuse.

Les Noyaux gris centraux, et le Cortex cérébral (centre ovale, capsule interne) nous ont paru entièrement normaux.

Conclusions.

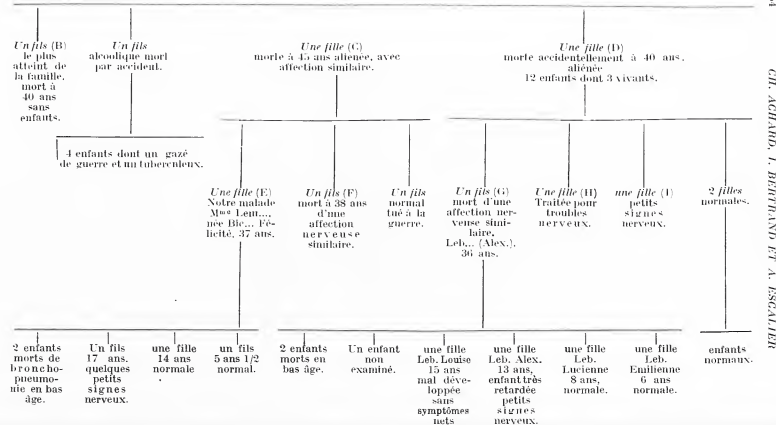
Nous pouvons résumer la systématisation des lésions comme il suit :

Les dégénérescences frappent essentiellement les voies cérébelleuses en des points bien définis :

1° Il existe une dégénérescence très avancée dans la moelle des contingents spino-cérébelleux. Cette dégénérescence atteint le bulbe inférieur et s'épuise assez rapidement pour le faisceau cérébelleux direct de Flechsig dans le corps restiforme. Seule, la dégénérescence du faisceau de Gowers se prolonge dans le faisceau hétérogène du bulbe pour s'épuiser à son tour dans la protubérance inférieure. Il n'y a pas lieu de s'étonner de cette dégénérescence fragmentaire d'un contingent de fibres. Nous sommes, en effet, en présence d'une hérédo-dégénération au sens de Schaffer, pour laquelle les lois habituelles de la dégénérescence wallérienne ne jouent pas. Il persiste d'ailleurs certainement un certain nombre de cylindres-axes plus résistants qui entretiennent la vitalité des segments neurotiques périphériques.

2° Une dégénérescence massive des cellules de Purkinje étendue à la totalité du cervelet, complète ce tableau anatomique : dégénérescence centrifuge de Bielschowsky, que Scheffer et l'un de nous, ont retrouvée dans diverses atrophies cérébelleuses et en particulier l'hérédo-ataxie.

Tels sont les symptômes observés et les lésions trouvées chez la malade. Mais des recherches dans sa famille nous ont montré qu'elle n'était pas seule atteinte, et que, dans la branche maternelle, plusieurs personnes, à différentes générations, présentaient également des troubles nerveux comparables ou non aux siens. On peut en suivre le détail dans l'arbre généalogique ci-contre.


Grand-père maternel de la malade (A).
Un fils (B) le plus atteint de la famille, mort à 40 ans sans enfants.
Un fils alcoolique mort par accident.
4 enfants dont un gazé de guerre et un tuberculeux.
Une fille (C) morte à 45 ans aliénée, avec affection similaire.
Une fille (D) morte accidentellement à 40 ans. aliénée 12 enfants dont 3 vivants.
Une fille (E) Notre malade Mme Lem..., née Bic... Félicité, 37 ans.
Un fils (F) mort à 38 ans d'une affection nerveuse similaire.
Un fils normal tué à la guerre.
Un fils (G) mort d'une affection nerveuse similaire. Leb... (Alex.). 36 ans.
Une fille (H) Traitée pour troubles nerveux.
une fille (I) petits signes nerveux.
2 *filles* normales.
2 enfants morts de bronchopneumonie en bas âge.
Un fils 17 ans. quelques petits signes nerveux.
une fille 14 ans normale.
un fils 5 ans 1/2 normal.
2 enfants morts en bas âge.
Un enfant non examiné.
une fille Leb. Louise 15 ans mal développée sans symptômes nets
une fille Leb. Alex. 13 ans, enfant très retardée petits signes nerveux.
une fille Leb. Lucienne 8 ans, normale.
une fille Leb. Emilienne 6 ans normale.
enfants normaux.

Antécédents familiaux et collatéraux. — Grands-parents paternels : rien à noter. Père normal, mort à 54 ans peut-être de tuberculose. Famille paternelle indemne d'affections nerveuses. Grand-mère maternelle normale.

Grand-père maternel (A). C'est la première personne de la famille, chez laquelle on puisse retrouver une maladie nerveuse, d'ailleurs mal précisée. Il tombait brusquement dans la rue sans perdre connaissance, le plus souvent à jeun, puis pouvait se relever et reprendre son chemin. Il a eu quatre enfants :

Un fils, oncle de notre malade, alcoolique, mort accidentellemet, a eu lui-umême quatre enfants, dont une fille morte de tuberculose. Cette branche paraît à peu près indemne de tare nerveuse.

Un autre oncle maternel (B), chiffonnier, a été le plus atteint de toute la famille. Il présentait une affection nerveuse avec tremblement intentionnel. Ce tremblement est décrit d'une façon tout à fait caractéristique par la famille. Il avait également une paraplégie. Mort à quarante ans sans enfants.

La mère de la malade (C), blanchisseuse, a été traitée à la Salpêtrière, puis est morte, aliénée, à Bouffemont, à l'âge de 45 ans, après quatre ans de maladie.

Elle aurait présenté de la gêne de la marche, puis une véritable paralysie des membres inférieurs. Elle aurait eu les mêmes contractures des lèvres et des masseters, avec difficulté de la mastication et en outre un tremblement des mains très net.

Elle a eu trois enfants, dont notre malade, un fils normal, tué à la guerre, un deuxième fils que nous retrouverons plus loin.

Une autre fille, la tante de la malade (D), morte d'accident à l'hôpital Beaujon en 1922, à l'âge de 42 ans, présentant les mêmes symptômes, mais moins marqués.

L'affection a débuté chez elle très insidieusement par de la paralysie avec contractures, treize ans environ avant sa mort. Les jambes étaient raides, la démarche sautillante, la décontraction musculaire était lente et difficile. Elle présentait un tremblement au repos, exagéré par les mouvements. Il n'y aurait eu ni contractures des masseters, ni trismus, sauf à la période terminale. Elle ne paraît pas avoir eu de troubles oculaires ni de nystagmus. Elle a eu douze enfants dont cinq sont encore vivants.

Sur ces cinq enfants, deux filles sont bien portantes avec enfants normaux. Trois enfants sont atteints (G, H, I,). Nous y reviendrons.

A la génération suivante, nous n'avons rien à signaler pour les deux premières branches (les fils) ; mais nous trouvons, dans les deux autres branches, cinq sujets atteints, deux enfants de la fille aînée (C) : notre malade (E) et son frère Guillaume (F).

Celui-ci, forte tête, très exalté, a été réformé pour affection nerveuse. Il a commencé à présenter à l'âge de trente ans une certaine maladresse dans les mouvements. Puis la paralysie s'est accentuée. Un tremblement intentionnel généralisé est apparu, et par la suite, un tremblement persistant même au repos, mais exagéré par les mouvements. L'état men-

tal de ce sujet paraît avoir été également très déficient. Le malade a été placé à l'asile de Nanterre où il est mort sans enfants à 38 ans.

Le deuxième frère de notre malade, normal, a été tué à la guerre.

D'autre part, trois enfants sur cinq de la dernière fille (D) sont nettement anormaux. Nous avons pu en examiner *deux* :

Un fils (G). Le cousin germain de notre malade, Leb... Alexandre, 36 ans, chiffonnier, a pu être suivi quelque temps à l'hôpital Beaujon.

Observation : Sujet de taille normale (1 m. 63) très musclé, a toujours été sinon vif, du moins assez adroit dans ses mouvements. Il a remarqué, depuis six mois environ, une transformation progressive : les mouvements sont devenus lents, difficiles, maladroits ; en même temps apparaissaient un changement de l'attitude, qui était plus raide, et de la marche qui s'accompagne d'une tendance à la chute en avant et à droite.

Examen : L'aspect du malade est un peu figé ; les mouvements sont lents et maladroits. La face est inexpressive, sans présenter cependant le masque parkinsonien typique. Le front est sillonné de rides profondes.

La marche semble normale. Il n'y a pas de perte des mouvements automatiques, ni pendant la marche, ni aux épreuves classiques. Il n'existe aucun phénomène de pulsion ni en avant ni en arrière ni latéralement. Quand le malade ferme les yeux, il présente toutefois une légère tendance à la chute du côté droit. Le renversement en arrière donne un résultat quasi normal. La force musculaire est intacte aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, bien que le malade accuse spontanément une diminution de force, et l'impossibilité où il se trouve de porter maintenant des fardeaux un peu lourds. Le tonus musculaire paraît normal. Il n'existe aucune contracture, pas de phénomène de la roue dentée, pas d'atrophie musculaire, pas de tremblement. Les réflexes achilléens sont très vifs, presque polycinétiques des deux côtés. Les réflexes rotuliens sont nettement polycinétiques surtout à gauche. On peut mettre en évidence un clonus du pied très net. Le clonus de la rotule est à peine ébauché. Le réflexe médio-pubien est vif avec réponse très forte des droits jusque dans leur partie supérieure, et réponse forte également des adducteurs. Aux membres supérieurs tous les réflexes tendineux sont très forts des deux côtés. Il n'existe pas de signe de Babinski, ni de signes homologues. Les réflexes crémastériens sont normaux, les réflexes cutanés abdominaux sont vifs. Les réflexes de posture sont exagérés.

Le malade ne signale aucun phénomène subjectif anormal. La sensibilité tactile et douloureuse est normale, ainsi que la sensibilité thermique. Toutefois, il semble y avoir une légère diminution des perceptions thermiques à la jambe droite et une diminution plus nette de toute la sensibilité superficielle sur tout le côté droit, surtout à la jambe. La sensibilité profonde nous a paru normale. Il n'y a pas de perte de la notion de position des segments de membres. Il n'existe aucun phénomène ataxique, ni aucun phénomène d'ordre cérébelleux. Cependant quand le malade porte le doigt sur le nez, on constate une légère décomposition du mouvement avec un intervalle d'arrêt au cours de l'exécution.

Rien d'anormal dans le domaine des nerfs craniens. L'examen ophtalmologique est négatif. L'examen oto-rhino-laryngologique montre une otorrhée chronique fétide à droite, aucun autre symptôme pathologique.

Le malade a toujours eu une intelligence très fruste. Il semble présenter aujourd'hui quelques troubles psychiques consistant surtout en un changement d'humeur qui est devenue sombre, taciturne. Il aurait tenté de se jeter par la fenêtre, mais ne s'en souvient pas. Cependant, la mémoire paraît bonne et il n'existe ni confusion, ni désorientation. Le malade a perdu complètement le sommeil. Il aurait durant la nuit des crises avec chute sur le côté droit, sur lesquelles il est impossible d'obtenir des précisions. Il ne présente aucun stigmate pouvant faire penser à des crises comitiales.

La voix qui était, paraît-il, claire et nette, a changé. La parole est lente, monotone, nasonnée, un peu bredouillante. La tonalité de la voix est basse.

Tous les autres appareils sont normaux. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Le pouls est tachycardique (100.).

Ponction lombaire : liquide clair, tension : 27 en position assise, mais un peu de sang dû à la piqûre. Albumine : 0,40. Réaction de Wassermann négative, réaction de Weichbrodt négative, réaction de Pandy légèrement positive. Benjoin colloïdal : 000001222 1000000.

Le malade reçoit pendant dix jours quatre injections de bromhydrate de scopolamine (1/8e, 1/8e, 1/4, 1/4 de milligramme). Rien à noter. La tachycardie monte à 128. L'état général est un peu meilleur. Le sommeil reparait. A ce moment nous perdons de vue notre malade. Nous avons appris depuis qu'il avait succombé aux progrès de de son affection nerveuse.

Il a eu sept enfants dont deux décédés. Nous avons pu examiner ses quatre filles, que nous retrouverons à la génération suivante.

Ce malade (G.) a eu deux sœurs également atteintes.

L'une (H), âgée alors de 27 ans, aurait eu des crises convulsives et aurait été en traitement à l'hôpital Laënnec.

L'autre (I), âgée de 17 ans, a pu être examinée. Elle était alors enceinte de six mois et ne présentait qu'un minimum de symptômes nerveux. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient très vifs, le réflexe cutané plantaire en flexion, les réflexes abdominaux normaux. Il n'existait aucun tremblement. La réaction de Wassermann dans le sang était négative.

Nous avons pu examiner sept enfants de la quatrième génération : trois enfants survivants de notre malade (E), et quatre enfants du malade (G), son cousin germain.

Notre malade (E) a eu cinq enfants. L'aîné est mort à onze mois de broncho-pneumonie. Le troisième est mort de la même affection à trois ans et demi. Les trois survivants ont pu être examinés : un fils de 17 ans présente un léger tremblement au repos, avec souvent, sensation de faiblesse et de tremblement dans les jambes. Les réflexes achilléens et rotuliens sont un peu vifs. La réaction de Wassermann dans le sang est négative. Une fille âgée de quatorze ans, non encore réglée ; ne présente aucun symptôme nerveux anormal. Surdité d'une oreille à la suite d'une otite. Végétations adénoïdes. Palais ogival ; la denture est normale. La pupille gauche réagit mal, la réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Un fils de cinq ans et demi normal.

Nous avons pu examiner également quatre filles du malade (G). Leb... Louise, quinze ans, l'aînée, bien développée mais non encore réglée ; pas de signes d'hérédo-syphilis. Les réflexes achilléens et rotuliens sont très vifs. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont plus forts à gauche. Aucun autre symptôme pathologique.

Leb... Alexandrine, treize ans, enfant chétive, retardée, a eu des convulsions à deux ans, n'a jamais pu apprendre à lire et à écrire. Elle ne présente aucun symptôme anormal, sauf une modification des réflexes tendineux : les rotuliens sont très vifs, presque polycinétiques, les achilléens sont vifs et plus à gauche qu'à droite.

Leb... Lucienne, huit ans, normale. Réflexes tendineux vifs

Leb... Emilienne, six ans. Rien à signaler.

***

On peut grouper en quelques grands syndromes les nombreux symptômes nerveux mentionnés dans cette observation.

Au premier plan est un *syndrome pyramidal*, où se rangent la parésie et les symptômes spasmodiques qui l'accompagnent : contracture, exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, signe de Babinski. On peut y ajouter les troubles sphinctériens qui ne sont pas à proprement parler des symptômes pyramidaux, mais qui dépendent néanmoins d'une altération médullaire.

En second lieu, dans un *syndrome extrapyramidal*, la lenteur des mouvements, le phénomène de la roue dentée, le facies figé, la parole lente et monotone, la tendance au pleurer spasmodique, le tremblement intentionnel, l'arythmie respiratoire.

Enfin nous pouvons faire une petite place à un *syndrome psychique*, représenté seulement par un certain degré d'infantilisme intellectuel.

Dans la famille, 4 autres personnes paraissent avoir été atteintes d'une affection similaire : la mère de notre malade, un frère, une tante, un oncle ; les 3 premiers avec des troubles psychiques plus prononcés. De plus, on trouve encore d'autres troubles nerveux d'un caractère différent, des crises convulsives chez une cousine, des chutes brusques chez le grand-père maternel, des mouvements involontaires chez un cousin. Enfin les réflexes tendineux sont exagérés chez une cousine jeune encore, ce qui est peut-être le prélude de la maladie, qui paraît se manifester vers l'âge de 30 ans, chez les sujets atteints.

On a beaucoup multiplié les types d'hérédo-dégénérations, à tel point qu'on peut se demander si l'on n'arrivera pas à en distinguer autant que de cas particuliers relevés dans une même famille. Il ne faudrait pas aller aussi loin, d'autant plus que la cause intime de ces divers types, cause qui nous échappe, est probablement la même.

On sait que, dans de nombreuses observations, il s'agit cliniquement de *formes associées* où se juxtaposent des fragments du syndrome pyramidal, du syndrome extrapyramidal et du syndrome psychique. On a maintes fois signalé des symptômes de sclérose en plaques, des troubles de la parole, du tremblement, des troubles oculaires, voisinant avec des symptômes de paraplégie spasmodique, et on a pu parler de cas mixtes où se mêlent l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la paraplégie spasmodique et même la maladie de Friedreich. Marinesco, Draganesco et Stoicesco ont vu chez deux enfants, frère et sœur, atteints de paraplégie spasmodique, survenir des troubles voisins des phénomènes extrapyramidaux, du parkinsonisme postencéphalitique : accès de contracture, accélération du pouls, augmentation de la tension artérielle, de la respiration et du réflexe oculo-cardiaque, hyperhidrose et suppression de la sécrétion salivaire.

Guillain, Alajouanine et Peron signalent aussi des symptômes extrapyramidaux ; hypertonie des membres supérieurs et de la face, parole lente,

monotone, nasonnée, ainsi que des troubles intellectuels. Un cas de Tonietti montre l'association au syndrome pyramidal d'un syndrome extrapyramidal : facies figé, parole lente et monotone, contracture prédominant sur la paralysie ; de plus, ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans ce cas, c'est que l'autopsie a révélé, outre la sclérose pyramidale, celle des faisceaux de Gowers et de Flechsig et des lésions du bras postérieur de la capsule interne, du putamen et du globus pallidus.

Enfin l'un de nous, avec P. Mathieu, a insisté dans une étude récente sur l'existence de symptômes de parkinsonisme, ou au contraire de contractures se rapprochant des contractures pyramidales au cours des hérédo-ataxies cérébelleuses.

Ici, malgré l'aspect clinique présenté où dominent les symptômes de paraplégie spasmodique, l'examen anatomo-pathologique nous permet de dire à quel groupe de maladies familiales héréditaires nous devons rattacher cette affection.

Nous pouvons éliminer la simple paraplégie spastique familiale, dans laquelle la dégénérescence pyramidale est très pure. Ce qui domine dans notre cas, c'est la dégénérescence des voies cérébelleuses. La prédominance dans la moelle des lésions sur le cordon antéro-latéral et l'intégrité des cordons postérieurs nous orientent vers le groupe des hérédo-ataxiques. L'atteinte, dans le cervelet, des éléments de Purkinje confirme encore ce diagnostic. Si dans notre cas les lésions du rhombencéphale sont minimes, si l'album cérébelleux apparaît indemne, nous croyons qu'il faut invoquer, pour expliquer ces anomalies, la durée d'évolution relativement courte de l'affection, quatre ans environ. Il faut compter d'ailleurs sur l'extraordinaire polymorphisme des hérédo-dégénérations, qui, dans une même famille, peuvent atteindre des niveaux différents et même, plus rarement, des systèmes entièrement distincts. Dans notre cas, la participation pyramidale est indéniable, mais elle ne saurait expliquer les phénomènes de rigidité généralisée ; l'atteinte globale du cervelet dans un de ses constituants les plus importants nous semble fournir l'explication anatomo-clinique.

Ainsi donc, parmi ces maladies familiales, il existe à côté de types bien différenciés (hérédo-ataxie cérébelleuse, maladie de Friedreich ou paraplégie spasmodique) toute une série de syndromes hybrides en rapport avec des dégénérescences de systèmes différents, plus ou moins indépendantes les unes des autres. Les symptômes cliniques s'ajoutent à la façon de chaînes latérales sur un noyau fondamental, comme des groupements chimiques dont les arrangements divers engendrent des corps infiniment variés.

BIBLIOGRAPHIE

Marinesco (G.). Dragonesco et Stoicesco. Sur une variété spéciale de paraplégie spasmodique familiale caractérisée par des crises paroxystiques d'hypertension probablement d'origine extrapyramidale, et par des troubles végétatifs. *Encéphale*, novembre 1925, p. 645, et *Revue Neurologique*, juin 1925, p. 1.003.

Guillain (G.), Alajouanine (Th.) et Péron (N.). Sur un type spécial de paraplégie spasmodique familiale. *Soc. de Neurologie*, 3 février 1927 ; *Revue Neurologique*, mars 1927, p. 289.

Tonietti (F.). Paralisi spinale spastica familiare in « status dysmyelinicus ». *Policlinico, Sez. med.*, 1er décembre 1927, p. 636.

Mathieu (P.) et Bertrand (I.). Etudes anatomo-cliniques sur les atrophies cérébelleuses. *Revue Neurologique*, n° 5, mai 1929, p. 721.

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE D'UN CAS DE THROMBO-PHLÉBITE CÉRÉBRALE PARTIELLE PUERPÉRALE

(Variations de nombreux phénomènes d'après l'état de veille ou de torpeur et le mode de décubitus)

PAR MM.

J.-A. BARRÉ et GREINER

(Travail de la Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg.)

Le sujet dont j'ai l'honneur de vous entretenir pour la seconde fois (*a*) en mon nom et en celui de l'un de mes internes, M. Greiner, est un de ceux dont nous avons rarement à nous occuper.

En effet, si la thrombo-phlébite cérébrale, considérée dans son ensemble, a fait l'objet d'assez nombreux travaux de la part des Otologistes et des Pédiatres, elle n'a suscité qu'un nombre restreint de publications de la part des Gynécologues et des Neurologistes.

Pour ce qui est des travaux des accoucheurs sur cette question, nos recherches bibliographiques semblent même devoir nous conduire à l'idée que certains auteurs, dont les plus classiques sont R. von Hosslow (1) et Habbau Seitz (2), ont rapproché sous la dénomination de «paralysies de la grossesse par thrombose des vaisseaux cérébraux » de nombreux cas de paralysie par anémie brusque posthémorragique, des hémiplégies par embolie artérielle, et enfin quelques cas seulement de paralysie par thrombo-phlébite puerpérale authentique. Pour ces derniers, l'étude neurologique est d'ordinaire très vague, à part ce fait plusieurs fois mentionné que la paralysie était souvent flasque, d'une intensité très variable au cours de son évolution qui se fait vers la guérison quelquefois, vers la mort habituellement.

(*a*) Séances de la Société de Neurologie des 18 février 1932 et 7 juillet 1932.
(1) R. v. Hosslov. Les Paralysies de la grossesse. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1904. vol. 38, p. 779-787.
(2) Habbau Seitz. *Biologie et pathologie de la femme*, vol. 5, 4e partie. *Les rapports du système nerveux et des organes génitaux*, p. 1119, par J. Novach (de Vienne).

Les publications neurologiques, que nous devons maintenant envisager, sont très rares sur le sujet qui nous occupe ; les livres classiques font à peine mention de la thrombophlébite puerpérale comme cause d'hémiplégie ; mais nous trouvons quelques lignes très intéressantes de M. Claude (1) sur l'hémorragie cérébrale d'origine veineuse, et surtout un travail du même auteur sur la « phébite des veines cérébrales » (2), basé sur un cas personnel très minutieusement étudié, cliniquement et anatomiquement. A part ce cas, qui se distingue d'ailleurs nettement par beaucoup de points de celui dont nous allons vous entretenir, nous n'avons pas eu connaissance de publications détaillées dont nous aurions pu faire état. Nous sommes donc probablement bien fondés à considérer comme rares les études anatomo-cliniques des cas de thrombo-phlébite cérébrale puerpérale et, cette considération donne déjà à notre communication un certain intérêt.

Une autre particularité mérite d'être notée dès maintenant. En effet, on pourrait s'attendre à ce que la thrombo-phlébite cérébrale ne se développe qu'à la suite de complications infectieuses reconnues de l'utérus, ou des veines des membres inférieurs, et à ce qu'une phlegmatia alba-dolens constitue en quelque sorte le prélude normal à la phlébite cérébrale. Or dans notre cas nulle complication utérine ne fut constatée, et non plus aucune altération des veines du petit bassin ou des membres inférieurs.

Cette absence de toute manifestation infectieuse initiale des veines, chez une femme récemment accouchée, pouvait faire penser que les crises observées à diverses reprises chez elle ressortissaient à l'éclampsie ou à l'urémie : or ces diagnostics, naturellement envisagés d'abord, ne résistaient pas à la critique, comme nous le montrerons plus loin.

La rareté de l'affection en cause, et les conditions particulièrement difficiles dans lesquelles se présentait le diagnostic justifient déjà l'idée que nous avons eue de vous entretenir de ce cas. Mais c'est surtout à cause des observations cliniques que nous avons pu faire que nous avons tenu à vous en donner l'analyse détaillée ; en effet, l'évolution curieusement irrégulière des phénomènes cliniques : l'apparition et la disparition brusque, à plusieurs reprises, de somnolence, de crises convulsives, d'hémiplégie droite puis d'hémiplégie gauche, constitue un type pathologique assez inhabituel qui méritait d'être mis en valeur. Enfin, ce qui ajoute à nos yeux à l'intérêt de ce cas, c'est que cette physionomie clinique peu banale traduit exactement pour nous un état anatomique également assez spécial, et que le rapprochement de cette cause et de ses effets peut permettre d'élaborer un nouvel exemple de ces *complexes étiologico-cliniques* dont l'un de nous a parlé à plusieurs reprises, et qui prendront peut-être dans la neurologie future une place prépondérante, auprès ou à la place des types nosographiques conçus et présentés comme ils le sont aujourd'hui.

(3) H. Claude. *Précis de Neurologie*, t. I, p. 496.
(4) H. Claude, La Phlébite des veines cérébrales. *Revue de Médecine*, 10 novembre 1911.

Voici maintenant l'observation de la malade ; nous développerons à sa suite quelques-unes des remarques que nous venons d'indiquer, en nous plaçant avant tout sur le terrain neurologique.

Observation de la malade. — Il s'agit d'une femme de 25 ans, qui accouche le 19 novembre 1931, à la suite d'une grossesse absolument normale, en particulier sans albuminurie. Pendant les neuf jours qui suivent l'accouchement, on ne note aucune complication quand brusquement, le 10e jour, Mme H... tombe dans un état de *torpeur*, au cours duquel apparaissent des *crises convulsives* qui se reproduisent fréquemment pendans les quinze jours qui suivent. Pendant ces crises, caractérisées par des mouvements cloniques qui intéressent également les 4 membres, la perte de connaissance est totale, et au réveil qui se fait progressivement, la malade se plaint de céphalée très violente. Après cette première période pathologique d'une quinzaine de jours, une amélioration passagère survient. Mais une nouvelle période de torpeur s'établit bientôt, pendant laquelle on note une crise semblable aux précédentes. Quand la somnolence se dissipe, quelques crises de même type se montrent encore, mais l'amélioration s'accentue rapidement, et la malade peut quitter l'hôpital de banlieue où s'est fait l'accouchement, le 9 janvier 1932, apparemment guérie.

Au cours de cette première série d'accidents, et vers le milieu de décembre, une *hémiplégie droite* s'était constituée sans ictus, mais elle avait complètement disparu un matin, subitement, au moment du réveil, sans traitement spécial, après avoir duré 5 jours.

Rentrée chez elle, la malade qu'on avait mise au régime déchloruré, en la croyant atteinte d'éclampsie, reprend la *vie normale* et abandonne son régime.

Mais 9 jours après, c'est-à-dire le 17 janvier, elle retombe dans l'état de *torpeur cérébrale* antérieur ; elle se plaint de *céphalée* occipitale violente et de ne voir qu'à travers un nuage ; en même temps, elle a un *vomissement* alimentaire et des selles *diarrhéiques*. Cet état se maintient pendant plusieurs jours et provoque son passage à la Clinique neurologique, d'où elle est dirigée, le 20 janvier, sur la Clinique médicale B. (Pr Ambard).

Dès l'entrée, Mlle Halff, notre ancienne interne, constate une forte albuminurie (4 gr.) avec cylindrurie ; mais l'urée sanguine reste normale (0,34). Une réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Ces premiers documents joints à la notion des crises antérieures, à l'abolition des réflexes tendineux, à l'existence d'un léger signe de Kernig conduisent à faire *une ponction lombaire*. Elle est pratiquée en position horizontale ; la pression initiale de 40 cmc., monte à 50 par compression des jugulaires, pour reprendre rapidement son chiffre antérieur quand on lâche les veines du cou. Après écoulement de 12 à 15 cmc. de liquide, la pression est encore de 25 cmc. Le liquide céphalo-rachidien est trouble, on compte 3 cellules par mmc. et de très nombreux globules rouges. Le chlore est à 4 gr. 20 et l'albumine un peu augmentée.

Le lendemain, la somnolence a un peu diminué ; une *nouvelle ponction lombaire* est pratiquée, qui montre une pression initiale de 25 cmc. ; le liquide est xanthochromique et contient 1 gr. 60 d'albumine.

Le 22 janvier, la somnolence s'accentue de nouveau, *une paralysie faciale*, située du côté gauche cette fois, et qui avait apparu la veille, augmente nettement ; elle est de type central ; les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont vifs, les réflexes cutanés normaux. C'est alors que, toute affection médicale ayant été éliminée, et un examen gynécologique s'étant montré négatif, la malade nous est transférée.

23 *janvier* (somnolence intermittente). A son entrée à la Clinique Neurologique, Mme H... est toujours fortement somnolente, mais on peut la sortir momentanément et à plusieurs reprises de sa torpeur, pour pratiquer un examen neurologique à peu près complet. On décèle ainsi l'existence, non seulement d'une paralysie faciale gauche, mais d'une *hémiplégie* de ce côté, qui semble porter à peu près également sur les différents segments des membres et autant sur le bras que sur la jambe. La force de pression des doigts est très fortement diminuée à gauche. Le signe de Babibski existe de ce côté ; les cutanés abdominaux font défaut du côté de l'hémiplégie tandis qu'ils existent à droite.

Quant aux *réflexes tendineux*, ils présentaient des particularités qui nous ont paru

très singulières ; en effet, à diverses reprises, nous avons pu nous assurer que ces réflexes du membre inférieur gauche faisaient *totalement défaut* (au moins à l'examen clinique) *dans le décubitus dorsal*, tandis qu'ils reparaissaient très nettement quand la malade était mise *sur le côté droit ou gauche*. Leur seuil était alors assez bas, mais malgré cela la contraction des muscles était relativement lente et molle, reproduisant à sa manière, semble-t-il, l'état de grande hypotonie des muscles superficiels et profonds des membres. Il existait enfin des différences dans l'état des réflexes suivant qu'ils étaient obtenus en telle ou telle position latérale. Quand la malade était couchée sur le côté droit, les réflexes rotuliens et achilléens restaient lents à gauche, tandis qu'ils étaient pour ainsi dire normaux à droite. Quand elle était couchée sur le côté gauche, les réflexes rotuliens et achilléens avaient des caractères à peu près normaux, et, en tout cas, sensiblement les mêmes des deux côtés. La différence dans l'état de réflexie tendineuse était surtout frappante pour les achilléens qui étaient beaucoup plus vifs dans le décubitus latéral que dans le décubitus latéral droit. Il y a là, comme on le voit, un fait curieux et rare sur lequel nous reviendrons plus loin.

Le réflexe cutané plantaire, recherché en décubitus dorsal, donnait à gauche, après excitation faible sur le bord externe du pied, une flexion suivie d'extension forte des orteils ; après excitation plus vive, on obtenait d'emblée une franche extension suivie de flexion. A droite, les mêmes excitations provoquaient ce jour-là une flexion des petits orteils, le gros demeurant immobile.

Les premiers examens avaient été pratiqués pendant l'état de veille presque normal de la malade, mais elle s'était endormie progressivement pendant l'examen des réflexes plantaires en position dorsale. Pendant cette nouvelle phase de sommeil, on notait alors qu'à gauche, côté de l'hémiplégie, le réflexe rotulien était aboli et l'achilléen faible tandis qu'à droite ces deux réflexes existaient.

Tonicité musculaire du membre supérieur : Auprès de ces singularités dans l'état des réflexes tendineux, on doit noter une autre particularité qui a trait à l'état de la tonicité musculaire du membre supérieur : au début de l'examen, pendant une phase de légère somnolence, si l'on maintenait verticaux les deux membres supérieurs, on observait que la main droite se tenait verticale, tandis que la gauche tombait bientôt, ce qui nous semblait simple et facile à comprendre. Un peu plus tard, quand la malade dormait profondément, la même manœuvre ayant été refaite, nous observâmes que la main gauche restait dressée avec les doigts fléchis, tandis que la main droite tombait. Cette attitude opposée à celle qui avait été observée précédemment se maintint pendant un temps prolongé, et même quand on agitait le bras gauche fortement parésié, la main restait dressée ; il y a là comme on le voit une opposition singulière entre deux états successifs ; nous l'avions observée déjà une fois dans un cas de coma incomplet, et c'est la raison pour laquelle nous avons songé à la rechercher ici ; nous dirons quelques mots plus loin de cette constatation antérieure en la rapprochant de celle que nous venons de décrire.

Les membres gauches sont beaucoup moins chauds que les droits ; ceux-ci remuent spontanément, les autres restent à peu près constamment immobiles.

Quand la malade est bien éveillée, ses yeux sont en position normale ; quand elle va s'endormir ils divergent ; il semble y avoir de temps en temps une limitaion du mouvement des globes vers la gauche.

24 janvier (lucidité relative ou complète). Le lendemain, 24 janvier, nouveau et brusque changement : la malade est presque lucide, elle ne s'endort plus au cours de l'examen, nous pose des questions fort sensées, et paraît avoir récupéré toute son activité intellectuelle ; c'est ce jour qu'il nous a été possible de prendre la photographie qui figure ci-contre (fig. 1). Nous pratiquons alors un nouvel examen dont voici les résultats :

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion franche des deux côtés, quelle que soit la zone de la plante qu'on excite ; le réflexe rotulien n'apparaît que si on fléchit le genou à 100° environ ; il est à peine perceptible quand le membre est allongé ; le réflexe achilléen s'est transformé : à gauche il est devenu polycinétique, à droite il est faible ; le réflexe péronéo-fémoral postérieur existe à gauche, il est douteux à droite ; la forte

hypothermie des membres gauches de la veille a totalement disparu ; il n'y a aucune différence à ce point de vue entre les membres droits et gauches.

Dans l'après-midi du même jour, la malade est devenue *tout à fait lucide* ; elle n'a plus du tout mal à la tête et raconte avec précision son histoire à ses voisines ; à la contre-visite, les cutanés plantaires se font toujours en flexion des deux côtés ; la manœuvre de la jambe est devenue facile à pratiquer ; elle est normale à droite, à peine positive à gauche : la jambe tombe peu et tardivement. L'examen du fond de l'œil montre l'*absence de stase papillaire* ; il n'existe *pas d'hémianopsie*.

Examen vestibulaire : L'épreuve de Barany peut être faite. Avec de l'eau à 27° on obtient *à gauche*, après l'écoulement de 60 cmc., un nystagmus très net vers la droite, dans lequel la secousse lente est toujours très ample et facile à observer ; vers 90 cmc., apparaît une composante giratoire, antihoraire, très nette ; en position 2, le nystagmus devient giratoire, pour s'inverser en position 3 (de notre nomenclature).



Fig. 1. — *La malade vue de face* ; on peut noter la parésie faciale gauche visible au repos et dans l'effort pour ouvrir la bouche.

Dans l'épreuve des bras tendus, le bras droit se déplace fortement vers la gauche, tandis que le bras gauche, côté de l'hémiplégie, s'abaisse verticalement (ce qui est normal, le facteur parésic pyramidale l'emportant ici sur le mouvement réactionnel d'origine vestibulaire).

L'irrigation de l'oreille *droite* provoque l'apparition du nystagmus à 100 cmc. ; il augmente vers 150 ; il devient giratoire en position 2 ; les bras tendus se déplacent alors tous deux vers la droite horizontalement. (Comme nous l'avons vu assez souvent déjà, la parésie d'un membre supérieur peut disparaître momentanément sous l'influence de l'irrigation de l'oreille du côté de la lésion hémisphérique.)

Tous ces changements remarquables nous faisaient bien augurer de l'avenir et nous pensions que l'hémiparésie gauche variable qui devait tenir à un état circulatoire anormal, et à un trouble d'intensité changeante et non définitif allait disparaître bientôt comme la somnolence, lorsque dans la nuit qui suivit cette journée de lucidité, la malade eut une crise nerveuse violente ; elle perdit ses urines et on la trouva le matin dans une torpeur *profonde* avec 26 respirations et un pouls à 110.

25 *janvier* (*Torpeur de plus en plus profonde*)), une intervention chirurgicale est décidée, mais en attendant le passage en chirurgie, nous pratiquons divers examens :

Les réflexes cutanés plantaires, droit et gauche, se font en extension. Le pincement du tégument de la face antérieure de la cuisse, du pli de l'aine de l'abdomen inférieur

produit à droite à peu près aussi fortement qu'à gauche l'extension de l'orteil ; au niveau de l'abdomen le pincement de la peau provoque en outre une accélération de la respiration. Au rebord costal, on observe à gauche d'abord une flexion puis l'extension de l'orteil ; tandis qu'à droite, le même pincement est bien perçu par la malade qui s'agite, mais les orteils demeurent tout à fait immobiles. L'excitation cutanée au niveau du sein provoque des deux côtés des mouvements de défense du tronc mais aucune réaction des orteils.

Les réflexes abdominaux sont tous .abolis

Le pincement de la peau de chacune des joues déclenche un mouvement en avant de l'épaule correspondante et un certain raidissement des membres supérieurs qui s'allongent contre les flancs. La respiration s'accélère, et on observe une fois, au moment d'une sorte de mouvement d'enraidissement général, l'extension du gros orteil du côté droit.

A ce moment on soulève les paupières et on constate que les yeux sont assez fortement divergents.



Fig. 2. — *Face externe de l'hémisphère droit.* La thrombo-phlébite de la veine de Labbé et de plusieurs veines du lobe temporal est bien visible.

Examen des pupilles : elles sont rondes et moyennes ; la droite un peu plus large que la gauche ; l'excitation lumineuse provoque une contraction courte et minime ; le pincement des joues n'entraine aucune modification de la pupille droite, alors que la pupille gauche se contracte nettement, mais peu.

Réflexe oculo-cardiaque : Ce réflexe est recherché vers dix heures du matin à l'aide de l'oculo-compresseur à ressorts de l'un de nous ; le ressort de 800 gr. est employé et voici les chiffres notés pour les divers examens : monoculaires droit et gauche et binoculaire.

O. G. : Avant compression 26, 27 pulsations au quart de minute ; pendant la compression (une demi-minute) 21 puis 30. ; après la compression : 31, 30, 26.

O. Dr. : Avant la compression 28 ; pendant la compression 21, 28 ; après la compression 31, 30, 26.

O. Dr. et G. : Avant la compression 22 ; pendant la compression 15, 17 ; après la compression 25.

Nouvelle épreuve calorique (la malade est au lit et dort). Eau à 27°.

Oreille droite : Après écoulement de 100 cmc. apparition de *rares secousses lentes vers la droite* qui deviennent plus amples à mesure que l'écoulement continue. Vers 150 cmc. ces secousses sont nettement entrecoupées de très petites secousses, ou mieux, d'une

sorte de tremblement rapide des globes vers la gauche ; mais, la secousse lente reste la réaction très prédominante, comme dans les cas de coma.

Oreille gauche: Vers 50 cmc. l'œil gauche seul se déplace ; vers 75 cmc. il est venu lentement dans l'angle externe des paupières et reste fixé dans cette position tandis que le globe droit reste immobile, un fort strabisme divergent se trouve ainsi constitué. Cette dissociation dans le mouvement associé des yeux ayant paru singulier, on attend que l'effet de l'irrigation se soit dissipé ; une nouvelle irrigation provoque exactement le même phénomène.

Oreille droite : On se demande alors, s'il ne se produirait pas aussi par excitation de l'autre oreille, dont l'irrigation avait produit quelques minutes avant un déplacement parallèle des deux globes.

A 100 cmc. on voit l'œil droit se porter d'un mouvement lent vers la droite et rester immobile dans l'angle palpébral externe, tandis que l'œil gauche est animé de secousses lentes vers la droite entrecoupées de secousses rapides vers la gauche.



Fig. 3. — *Face externe de l'hémisphère gauche.* — Les lésions de thrombo-phlébite sont beaucoup moins accentuées et n'atteignent que des veines de calibre moyen.

Nous voyons ainsi que la dissociation, pour être moins franche se retrouve, ébauchée à ce 2e examen de l'oreille droite, et que la prédominance de l'action vestibulaire sur l'œil du même côté est de nouveau manifeste ; la diminution ou la disparition de la secousse rapide (secousse réflexe non vestibulaire à siège probablement plus élevé que la secousse lente), qui s'observe dans de nombreux cas de lésion hémisphérique entraînant la torpeur ou le coma et sur laquelle l'un de nous, après Rosenfeld, a insisté avec M. Metzger, puis avec M. Kulhmann, s'est donc montré ici avec une grande netteté.

De plus, la comparaison entre le résultat des épreuves caloriques faites un jour et le lendemain chez la même malade, en état de veille la première fois, en état de torpeur subcomateuse le lendemain, est extrêmement instructive et établit de façon quasi expérimentale, chez l'homme le rôle de l'activité des hémisphrèes sur la production de la secousse rapide.

Vers la fin de la matinée le pouls est à 160 la respiration à 28° ; la tension artérielle est bonne ; 140-95 au plethysmooscillomètre de l'un de nous. La malade est transportée chez le Pr Leriche.

Intervention : Trépanation large dans la région temporo-pariétale droite.

L'épicrâne à peine détaché de l'os, un écoulement sanguin en nappe se présente qu'il

est impossible d'arrêter ; le percement des trous de trépanation provoque une hémorragie violacée considérable. L'un de nous se rappelle alors qu'il avait observé le même phénomène dans un cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur, et fait le rapprochement que l'autopsie vérifiera bientôt. En effet, la malade mourut au cours de l'opération, sans qu'on ait pu se rendre maître de l'hémorragie en nappe autrement qu'en obturant avec de la cire tous les pores osseux.

Autopsie. L'autopsie a été pratiquée par Mlle G. Horner, de l'Institut d'anatomo-pathologie.

Cerveau. — La dure-mère est normale ou légèrement épaissie ; les granulations de Pacchioni sont peu prononcées.

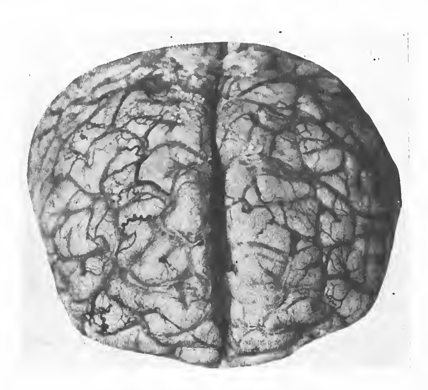


Fig. 4. — *Pôles antérieurs du cerveau.* Les veines du pôle frontal gauche sont à peu près normales ; celles du pôle frontal droit sont dilatées et atteintes par endroits de thrombo-phlébite.

La surface des hémisphères est fortement congestionnée, et les circonvolutions légèrement aplaties ; le sinus transverse droit est thrombosé ainsi que les deux tiers postérieurs du sinus longitudinal ; les caillots sont rouges, friables, non encore organisés.

Après fixation pendant quelques jours dans le formol, on se rend compte que la thrombose est presque exclusivement localisée à l'hémisphère droit, et que la congestion générale de la pie-mère est beaucoup plus accentuée que sur la gauche.

La lésion dominante semble consister dans la thrombo-phlébite de la veine de Labbé de l'hémisphère droit et des veines qui s'y rendent ; celle-ci est très augmentée de volume, ainsi que le montre la figure 2. La veine de Trolard est également thrombosée, mais d'un volume à peine supérieur à celui qu'elle a généralement.

La face interne des deux hémisphères, fig. 5, est très congestionnée ; la face inférieure l'est beaucoup moins, mais en ouvrant la fente cérébrale de Bichat, on aperçoit les veines basilaires et le tronc commun des veines de Galien durs, noirs, distendus, ce

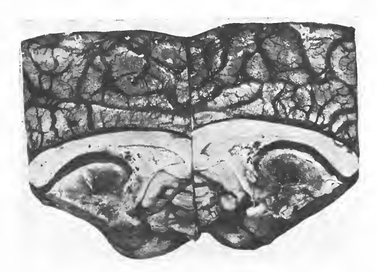


Fig. 5. — *Partie moyenne des faces internes des deux hémisphères.* On y voit partout une forte congestion veineuse avec taches hémorragiques dans le septum et les couches optiques qui étaient tassées l'une contre l'autre sur la ligne médiane.

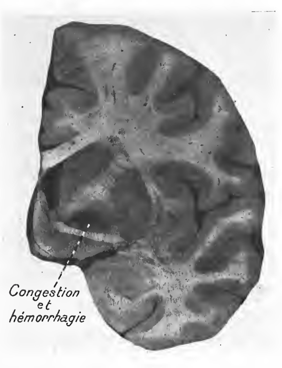


Fig. 6. — *Coupe vertico-transversale de l'hémisphère gauche.* — La congestion veineuse et les hémorragies sont surtout visibles dans le pallidus.

qui porte à penser que les noyaux gris centraux et les plexus choroïdes seront très altérés.

En effet, la coupe sagittale interhémisphérique montre que les deux thalamus, fortement gonflés et aplatis l'un contre l'autre, sont mous et rouges ; la surface des coupes superficielles qu'on y pratique présente le type de la congestion hémorragique ; celle-ci est si dense que le piqueté des vaisseaux distendus ne se voit nettement qu'à la périphérie de la surface observée ; le centre est uniformément rouge.

Les coupes frontales des hémisphères, fig. 6, 7, 8, établissent que la congestion et les

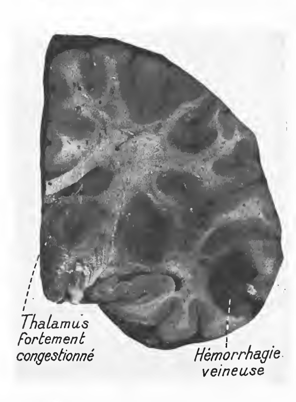


Fig. 7. — *Coupe vertico-transversale, de l'hémisphère gauche.* — Lésions beaucoup plus étendues et intenses que sur la coupe de la fig. 6. — Le thalamus, le putamen, et une région sous-corticale du lobe temporal sont particulièrement atteints.

hémorragies veineuses sont surtout abondantes et conglomérées dans l'hémisphère droit, dans sa partie moyenne surtout, c'est-à-dire celle qui correspond plus spécialement aux sources de la veine de Labbé. Ces taches et piquetés hémorragiques sont surtout étendus et nombreux dans les noyaux centraux et dans la zone sous-corticale des 1er et 2e temporales directement sous-jacente à la veine de Labbé thrombosée.

Le cortex dans son ensemble est relativement peu atteint ; par contre, la substance blanche de l'hémisphère droit montre des coupes de veines dilatées, anormalement nombreuses.

Les plexus choroïdes droit et gauche sont gonflés, durs et noirs.

Les artères cérébrales ne paraissent nullement altérées ; elles ont des parois absolument souples et transparentes.

Nous nous bornons à ces quelques mentions qui établissent surtout l'existence de la thrombo-phlébite et indiquent la topographie d'ensemble des lésions. Celles-ci sont

étudiées spécialement par MM. Crusem et Corino d'Andrade, et feront l'objet d'une communication ultérieure.

Veine rénale. — La veine rénale gauche contient une thrombose en voie d'organisation qui semble ne l'oblitérer qu'en partie.

Utérus et vaisseaux internes. — L'utérus est un peu plus volumineux que normalement ; la cavité mesure 7 cm. ; le col est légèrement entr'ouvert ; la musculaire interne est un peu molle ; à la face postérieure de la cavité interne se trouve une *végétation placentaire* du volume d'une noix, insérée sur le fond de l'utérus ; à l'œil nu on ne voit pas de suppuration.



Fig. 8. — *Coupe vertico-transversale, rétrolenticulaire, de l'hémisphère gauche.* — Le thalamus est fortement atteint par la congestion et les hémorragies veineuses. Ces lésions se trouvent conglomérées sur le territoire en rapport avec les plexus choroïdes et la veine de Labbé gauche atteints de thrombo-phlébite.

Les plexus veineux des deux ligaments larges sont thrombosés.

Les autres organes et les autres parties du système veineux semblent intactes du moins macroscopiquement.

Réflexions et remarques.

Les documents cliniques et anatomiques qui précèdent justifient, croyons-nous, l'épithète de « singulière » que nous avons employée au début de ce travail en présentant l'observation qui en fait la base. Cette observation est à peu près unique, si nous en croyons les recherches que nous avons faites jusqu'à maintenant sur la thrombo-phlébite cérébrale ; d'autre part, si les faits que nous avons pu consigner pendant les trois jours que la malade a passés dans le service sont nombreux, nous savons

bien que l'observation comporte beaucoup de lacunes. Nous apportons donc la relation incomplète d'un cas exceptionnel ; est-il vraiment légitime d'essayer d'en tirer parti ? Nous le croyons, car le cas n'est peut-être pas aussi exceptionnel qu'il peut le paraître maintenant, et il appartient à coup sûr à une série qu'il importe de connaître ; de plus il permet presqu'à lui seul d'établir certaines relations anatomo-cliniques en partie neuves, d'apporter un certain appoint à des questions d'actualité, et enfin d'exprimer une série de remarques qui peuvent préparer à des recherches nouvelles : c'est pour ces raisons que nous sommes décidés à l'étudier ici.

I. Caractères principaux du complexe anatomo-clinique : *Troubles nerveux par thrombo-phlébite cérébrale partielle.*

Si nous résumons d'abord les faits essentiels qui se sont déroulés successivement, nous devons noter un état *de torpeur cérébrale, des crises nerveuses convulsives*, suivies de céphalées violentes, une *hémiplégie droite passagère*, une *hémiparésie* gauche *variable.*

A ce premier aperçu, ajoutons que tous les phénomènes, aussi bien la torpeur que les crises ou l'hémiplégie, ont eu une évolution curieuse : *apparaissant brusquement et disparaissant avec rapidité, changeant d'intensité d'une heure et presque d'une minute à l'autre*, et qu'après une période de torpeur comateuse la malade a pu reprendre, après la première période pathologique et avant la crise terminale, une lucidité parfaite et recouvrer l'usage complet ou à peu près complet de ses membres.

Ce groupement de faits et leur évolution si particulière constituent déjà un tableau assez spécial ; et il paraît naturel de le considérer comme l'expression normale des troubles de la circulation veineuse intracérébrale, que l'autopsie nous a permis de trouver.

Si donc nous nous trouvions, et surtout à la suite d'un accouchement, en face d'un pareil syndrome, nous aurions le droit d'envisager qu'une cause phlébitique peut l'expliquer, et le devoir de la rechercher avec soin. Nous avons suspecté un instant une relation entre les accidents nerveux et l'état puerpéral ; mais ayant reçu l'assurance que l'appareil utérin était sain, nous nous sommes bornés à entrevoir comme cause probable de ces phénomènes d'allure si variable, un trouble circulatoire variable lui-même et n'entraînant pas de lésion profonde de la substance cérébrale. Nous les comprenions mal en les rapportant à la circulation artérielle, mais nous n'incriminâmes pas la circulation veineuse.

Nous savons maintenant qu'une thrombo-phlébite cérébrale peut se constituer à bas bruit et sans fièvre notée ou notable, sans être précédée d'aucune manifestation infectieuse utérine, sans aucune phlébite des membres ou du bassin.

L'hypothèse d'éclampsie avait été portée au cours du premier examen clinique fait dans notre service, parce que les urines étaient fortement albumineuses ; il nous fut démontré dans le service du Pr Ambard, par Mlle Halff, qu'il ne pouvait s'agir d'éclampsie, puisque le sang ne contenait

qu'une quantité minime d'urée, et qu'il était logique de croire à une lésion des centres nerveux, puisque la ponction lombaire avait montré d'abord des hématies libres, puis un liquide xanthochromique. Abandonnant alors l'idée d'éclampsie et acceptant celle de troubles nerveux en rapport avec un état hémorragique méningé (certifié par la ponction lombaire), nous avions tendance à ranger l'albuminurie dans le groupe de celles que nous connaissons bien depuis la description qu'en ont donnée MM. Guillain et Vincent. Nous savons aujourd'hui en quoi nous étions dans l'erreur, et que la thrombose de la veine rénale a dû jouer le rôle dominant dans la production de l'albuminurie.

On voit par ce bref rappel des faits exposés tout au long dans le corps de l'observation, que les pierres d'achoppement étaient multiples, et que notre enquête étiologique courait les plus grands risques de ne pas aboutir à l'exacte solution.

En dehors de l'éclampsie nous pouvions penser, parmi les accidents organiques seuls à considérer dans notre cas: 1° à ces faits de *paralysie par ischémie* décrits dans la période puerpérale ; 2° à une *tumeur méconnue* jusque-là, et brusquement mise en relief à l'occasion de l'accouchement, comme cela arrive parfois ; 3° à une *pachyméningite hémorrhagique.*

Différents faits s'inscrivent contre la première hypothèse qui suffisent à la faire écarter : début des accidents 10 jours après l'accouchement qui n'avait provoqué aucune perte anormale de sang, absence d'hémorragie *post partum*, etc., etc. Pour ce qui est de l'idée de tumeur, rien ne plaidait absolument contre elle ; on peut imaginer par exemple qu'une néo-formation très vasculaire et de volume variable, siégeant au voisinage du troisième ventricule, aurait pu donner lieu à une symptomatologie semblable à celle qui se déroulait sous nos yeux.

Enfin nous avons observé en ces derniers temps plusieurs cas de pachyméningite hémorragique, ou d'hémorragie méningée à répétition qui rappellent par certains traits essentiels le cas de notre malade. A l'occasion d'une publication spéciale sur cette question, nous reviendrons sur le diagnostic différentiel entre les deux états, qui se ressemblent cliniquement et anatomiquement, par bien des côtés.

Avant de clore ce petit chapitre de diagnostic différentiel, nous devons ajouter que l'examen du sang, qualitatif et quantitatif, s'imposerait dans un cas semblable au nôtre et qu'une hémoculture devrait être faite.

Ce sur quoi nous tenions aussi à insister aujourd'hui, c'est sur la liaison étroite qui existe entre le type des lésions anatomiques, entre les caractères particuliers de la cause en jeu et les caractères cliniques du syndrome observé : troubles cliniques variables comme le trouble circulatoire lui-même ; congestion veineuse, stase ou hémorragie veineuse très peu destructive, comme l'a dit le Pr Claude, peu irritative, aussi disons-nous, se traduisant par des phénomènes paralytiques légers, sans irritation marquée ou fixe ; augmentation des troubles nerveux en même temps que la stase, qui provoque aussi la torpeur, etc.; etc.

Nous pensons qu'il y a là un exemple frappant de *complexe étiologico*-

clinique ; mais ceux-là mêmes qui en admettraient l'existence pourraient dire que les syndromes décrits plus haut correspondent bien à la thrombo-phlébite cérébrale partielle, localisée dans la région où elle se trouvait dans notre cas, mais pourraient être très différents pour une même altération d'autres veines ou d'autres sinus ; nous le croyons comme eux : il y aurait tout naturellement des différences cliniques correspondant à la topographie différente des lésions, mais nous pensons aussi, — et c'est là le fait essentiel peut-être, — que l'évolution aurait chance d'avoir des caractères généraux comparables à ceux que nous avons cherché à mettre en relief : ***évolution très irrégulière dans le temps de troubles d'intensité variable, et même de topographie changeante.***

A ce propos, nous croyons utile de rappeler les termes qu'a employés un gynécologue pour qualifier les troubles nerveux qu'il croit liés à l'existence d'une thrombo-phlébite cérébrale d'origine puerpérale : « L'évolution des paralysies est lente, elle se fait par degrés ; souvent il n'y a pas de perte de connaissance, la lucidité subsiste entière, mais sombre dans la suite. Il peut y avoir des crises épileptiformes. » (V. Hosslow.)

Il est intéressant de mentionner aussi que dans un travail récent sur les thrombo-phlébites otogènes des sinus pétreux et du sinus longitudinal supérieur, Frédéric Brunetti (1), de Venise, après avoir rappelé que de très nombreux auteurs refusent encore une symptomatologie réellement personnelle aux diverses thrombo phlébites otogènes, donne une valeur particulière à une observation de Carli suivie d'autopsie, dans laquelle l'auteur cherche à établir le type clinique qui peut traduire la thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur et des veines qui y aboutissent. « Céphalée,..... Examen du système nerveux négatif, excepté une légère hypotonie du facial droit ; après deux jours, parésie du facial inférieur gauche, monoplégie complète, tant de sens que de mouvement, et parésie crurale toujours à gauche. Ces symptômes disparurent 4 jours après..... Une intervention ayant été décidée, « le péricrâne incisé donna issue à une grande quantité de sang » ; nouvelle amélioration, mais aggravation consécutive suivie de mort ». L'auteur expose ensuite diverses constatations qui se rapprochent de celles que nous avons faites dans notre cas, mais s'en distinguent surtout par la présence de fièvre et de papillite double ; il semble mettre au second plan les troubles nerveux qu'il a pourtant décrits avec quelque soin.

On peut donc dire dès maintenant que si les cas de thrombo-phlébite cérébrale publiés par les gynécologues, les otologistes et les neurologistes où une symptomatologie nette et particulière a permis de les reconnaître cliniquement, sont peu nombreux encore, ils empêchent de souscrire à l'opinion ancienne qui leur déniait toute physionomie clinique propre. Et le but principal de ce travail a été de contribuer à la préciser et à la faire mieux connaître.

(1) Prof. FRED. BRUNETTI. Thrombo-phlébite des sinus pétreux et du sinus longitudinal. Rapport au Ier Congrès de la Société O. R. L. Latina (Madrid, octobre 1929). V. *l'Oto-Rhino-Laryngologie internationale*, août 1929, n° 8.

II. Variation des signes suivant l'état de veille ou de sommeil pathologique de la malade.

En dehors des changements spontanés, considérables et brusques qui ont pu être notés chez notre malade au cours de l'évolution singulière de ses troubles nerveux, il nous a été possible de constater à diverses reprises des variations immédiates dans l'état des réflexes, suivant que la malade était éveillée, s'endormait, ou se trouvait dans un état de torpeur plus ou moins profond.

Ils ont été exposés plus haut et avec quelques détails ; nous nous bornons à les rappeler ici, et à dire que, pendant la phase de torpeur profonde, il y avait forte hypothermie du membre inférieur gauche, diminution et abolition des réflexes tendineux, signe de Babinski typique, et que tous ces signes disparaissaient comme par enchantement quand la malade se réveillait d'elle-même ou sous l'influence de nos incitations.

M. Tournay, après avoir rappelé des remarques anciennes, a fait connaître ces variations curieuses du réflexe cutané plantaire, particulièrement chez l'enfant, sous l'influence du passage de l'état de veille à l'état de sommeil, et a proposé pour elles une explication pathogénique. Il a décrit des variations semblables dans ces cas de respiration de type Cheyne-Stokes suivant la phase considérée; et M. Monier-Vinard a apporté, sur ce point, deux nouvelles observations avec commentaires.

M. Lhermitte à son tour nous a montré que le signe de Babinski peut apparaître et disparaître chez un même sujet atteint de cardiopathie, suivant que l'examen est fait pendant la période d'asystolie ou la phase de rémission obtenue par le traitement digitalique.

Nous apportons aujourd'hui une observation qui se rattache au groupe de celles que nous venons de rappeler. A première vue, il semblerait qu'on puisse rapporter uniquement au sommeil l'apparition du signe de Babinski, et que l'état de la circulation ne puisse être incriminé en aucune manière. Mais à la réflexion on peut se demander si l'état de torpeur lui-même ne traduisait pas chez notre malade, dont la circulation veineuse était profondément troublée, une variation minime de la stase, une augmentation légère par exemple, qui serait la cause et de la torpeur et de l'apparition du signe de Babinski.

Ce qui fait l'intérêt spécial de notre observation, c'est qu'en plus de la disparition brusque du phénomène de Babinski coïncidant avec le réveil de la malade, nous notions une modification très nette des réflexes tendineux, une disparition presque immédiate de l'hypothermie des membres parésiés, et un retour partiel de la motilité volontaire. Ces faits établissent que les variations s'étendent à plus de phénomènes cliniques qu'on ne pourrait le croire.

Voici d'autres faits encore : à l'état de veille, la malade a une motilité oculaire normale; ses yeux sont en position correcte, au repos, dans le regard direct. Dès qu'elle devient moins présente, ses yeux divergent, et

c'est là un signe très sensible et comme annonciateur d'une torpeur qui va s'établir de nouveau.

Mais voici qui est plus particulier : nous avons pratiqué l'examen vestibulaire pendant l'état de veille et la phase de torpeur, et consigné les résultats des épreuves caloriques. Résumons-les ici :

Le seuil d'apparition de la secousse lente du nystagmus est le même pendant l'état de veille ou de torpeur ; il est seulement un peu plus élevé à gauche (100 cm) (côté de la lésion thrombophlébitique) que de l'autre, (50 à 60 cm). Mais tandis qu'à l'état de veille une série de secousses rapides succède presque immédiatement à la première secousse lente, celle-ci est seule à se produire pendant l'état de torpeur.

Enfin, alors que les yeux se déplacent ensemble dans les mouvements réactionnels provoqués par l'irrigation à l'état de veille, l'œil du côté de l'irrigation froide se déplace seul pendant l'état de sommeil ; les mouvements associés réflexes des yeux sont abolis.

Toutes ces modifications de la motilité réflexe : réflexes cutanés plantaires, réflexes tendineux, réflexes vestibulaires observés à des étages différents de l'axe cérébro-spinal, doivent être reliées entre elles et soumises à une même règle de physiologie pathologique. Il nous a paru intéressant de les rapprocher, car nous pensons que, plus elles seront nombreuses, plus nous aurons chance de les comprendre et peut-être d'en tirer parti.

On se rend mieux compte en les considérant dans leur ensemble du caractère complexe de la transfiguration qui s'opère au moment du virage biologique entre l'état de veille et l'état de sommeil pathologique.

III. Variation dans l'état des réflexes d'après la position de la malade au moment de leur recherche.

Au cours des nombreux examens faits sur la malade en décubitus dorsal, les réflexes tendineux (et surtout ceux des membres inférieurs qui furent explorés à de multiples reprises) paraissaient tout à fait absents.... ; la malade étant mise sur le côté, ces réflexes des membres inférieurs reparaissaient et avaient même un seuil bas.

Ce premier fait, consigné dans l'observation, peut évoquer l'idée d'une variation du *tonus de position*, comme en ont observé les physiologistes sur l'animal décérébré. Les choses nous paraissent pourtant différentes : en effet, si chez l'animal le tonus des extenseurs et des fléchisseurs des membres se modifie considérablement, et entraîne des mouvements d'extension des membres d'un côté, tandis que ceux du côté opposé s'allongent, nous n'avons rien observé de semblable chez notre malade, dont les membres restaient passifs et d'apparence inerte pendant les changements de position. Il est pourtant très probable qu'une certaine qualité du tonus neuro-musculaire des membres a été modifiée par la mise en décubitus latéral, bien que la consistance des muscles superficiels et profonds des groupes antagonistes ne parût pas modifiée, à la simple palpation au moins. Mais nous nous garderons d'aller plus loin aujourd'hui, et d'essayer

de donner une explication à ce fait que nous observions pour la première fois, et qui mériterait d'être beaucoup plus étudié.

Nous ne voulons pas non plus revenir sur ce point spécial que les réflexes tendineux des membres droits (réapparus en position latérale), étaient à peu près de même type, que la malade fût couchée sur le côté droit ou gauche, tandis que les réflexes tendineux des membres gauches étaient faibles en décubitus latéral droit, et vifs en décubitus latéral gauche. Nous rappelons seulement que les lésions de thrombo-phlébite étaient beaucoup plus accentuées à la superficie de l'hémisphère droit et qu'elles étaient très intenses et à peu près égales dans les noyaux gris centraux. Mais nous croyons prudent d'attendre les résultats de l'examen anatomique en cours, et surtout d'observer des phénomènes semblables ou analogues chez d'autres malades, avant de risquer une suggestion pathogénique. Disons au moins qu'il y aura lieu désormais de faire plus souvent que par le passé la recherche des réflexes dans différentes positions : peut-être cette enquête apportera-t-elle des documents intéressants.

IV. Variations, suivant l'état de veille ou de sommeil, observées aux membres supérieurs.

En plus, et auprès des variations curieuses suivant l'état de veille ou de torpeur, ou le mode de décubitus de la malade, qui ont été décrites plus haut et qui s'observaient surtout aux membres inférieurs, nous avons signalé, dans l'observation, une modification surprenante de l'attitude des mains, suivant que la malade était éveillée ou somnolente ; *à l'état de veille*, si on tenait les deux membres supérieurs dressés, en les maintenant aux coudes, on voyait la main droite (côté sain), demeurer dressée sur l'avant-bras, tandis que le poignet gauche (côté paralysé) se fléchissait vite ; la main droite était verticale, le dos de la main gauche horizontal ou presque. Cet écart étant facile à expliquer, nous n'insisterons pas. Raïmiste, cherchant autrefois à séparer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie pithiatique par l'examen du membre supérieur, a décrit parfaitement ce que nous venons de signaler, Mais, ce sur quoi nous voulons attirer l'attention, aujourd'hui, c'est sur l'opposition des attitudes des mains pendant l'état de veille (maintenant connu) et l'état de torpeur *quand la malade dormait*, légèrement ou profondément, les mains prenaient une attitude absolument inverse de celle que nous leur avons vue pendant l'état de veille. La main droite tombait, tandis que la gauche demeurait dressée ; comment expliquer cette différence ? Si l'on ne considère que le changement qui s'est opéré du côté droit, rien de plus facile : la tonicité normale de l'état de veille explique l'attitude dressée de la main, comme l'hypotonie, également normale, ou mieux, le relâchement musculaire, de l'état de sommeil fait comprendre la flexion du poignet et la chute de la même main. Pour ce qui est du côté gauche paralysé, l'inversion complète du phénomène normal semble établir que, pendant l'état de veille, l'élé-

ment paralytique ou déficitaire domine, tandis que, dans l'état de sommeil, l'élément contracturé l'emporte sur le facteur déficit. Ce fait peut être rapproché de plusieurs autres, qui sont bien connus, en particulier de l'apparition, pendant le sommeil (en position dorsale), de crises de contracture chez un grand nombre de sujets atteints de paraplégie confirmée ou d'irritation pyramidale à son début.

Nous avons observé le phénomène de la main à l'état très pur, chez une malade comateuse atteinte de pachyméningite cérébrale vérifiée peu après, et nous croyons qu'il y a lieu de le chercher désormais ; il est possible, en effet, que, suivant la profondeur du sommeil, les choses se comportent différemment, et possible également que, suivant le type de la lésion anatomique des voies pyramidales, ou de telles ou telles des voies de la motricité ou de la tonicité, on observe des phénomènes différents. Nous croyons qu'il peut y avoir intérêt à poursuivre des examens dans le sens qui se trouve ainsi indiqué.

Nous avons fourni, dans le corps de l'observation, différents documents dont il nous paraît possible de tirer un parti clinique : le comportement des réactions vestibulaires, le type du réflexe oculo-cardiaque, l'état des pupilles, et l'absence de contraction de la pupille droite (du côté de la lésion) au pincement de la joue du même côté, mériteraient certains développements ; ils trouveront leur place dans un autre travail ; nous voulions surtout insister, aujourd'hui, sur les variations de nombreuses manifestations cliniques sous l'influence de la position du corps et de l'état de veille ou de torpeur qui sont davantage à l'ordre du jour et intéressent un plus grand nombre de neurologistes.

V. Considérations thérapeutiques.

Il n'est peut-être pas inutile d'attirer l'attention sur certaines particularités cliniques qui peuvent conduire à une action thérapeutique. Tout d'abord, l'état pathologique dont nous avons décrit l'évolution particulière se trouve en partie caractérisé par la possibilité du retour rapide ou brusque, à un état presque normal, en apparence du moins, même quand le sujet s'est trouvé en état de torpeur ou de mort imminente ; les choses se passent donc comme si une certaine action, minime peut-être, pouvait modifier considérablement un état alarmant. On est en droit de se demander si, dans le brusque changement qui s'est opéré chez la malade après les épreuves caloriques froides, il n'y a pas eu plus qu'une coïncidence, et si la vaso-constriction réflexe (probable) déclanchée par le courant d'eau froide, n'a pas joué un rôle dans la disparition momentanée des troubles nerveux ; le changement brusque dans la congestion veineuse pourrait expliquer cet heureux retour à l'état à peu près normal. Dans ces conditions, et en juxtaposant les documents fournis par la clinique et l'anatomie pathologique, on en arrive à imaginer qu'il pourrait y avoir bénéfice à faire tenir le malade presque assis dans son lit, à lui mettre une vessie de glace sur la tête, à pratiquer des écoulements d'eau froide dans les conduits

auditifs, à mettre en œuvre la médication vaso-constrictive, et enfin à créer une décongestion directe par une intervention pas trop retardée ; en mettant en pratique les divers moyens que nous venons d'indiquer, sans préjudice de la thérapeutique anti-infectieuse, le neurologiste agirait, croyons-nous, dans une direction rationnelle ; d'autre part, en créant une dérivation sanguine par une trépanation de la table externe ou de tout l'os qui permettrait au diploé, très congestionné, de se vider, on favoriserait un travail déjà commencé, puisque la circulation de suppléance tend à se constituer à travers les os du crâne.

Peut-être, dans certains de ces cas de thrombo-phlébite à allure subaiguë ou lente, avec hémorragie veineuse, où les accidents nerveux assez spéciaux traduisent un état très différent de celui de l'hémorragie artérielle, arriverait-on par les différents moyens que nous venons d'indiquer, à sauver des malades. Nous tenions, en tout cas, à proposer ces suggestions thérapeutiques comme le premier corollaire des documents cliniques présentés dans ce travail. L'avenir dira dans quelle mesure nos discussions pratiques d'aujourd'hui se trouveront justifiées.

LE SYSTÈME NERVEUX CÉRÉBRO-SPINAL ET LE SYSTÈME NERVEUX DU GRAND SYMPATHIQUE. EXISTE-T-IL UNE LIAISON FONCTIONNELLE ENTRE CES DEUX SYSTÈMES ?

PAR

M. NOÏCA (de Bucarest)

Nous avons dans notre service de l'hôpital Pantelimon un malade atteint d'un parkinsonisme très intense avec un tremblement très généralisé qui fait que le malade est toujours en sueur.

Il a été soigné auparavant dans un autre service où on lui a enlevé, nous ne savons pas pour quel motif, le sympathique cervical gauche. Le malade présente aujourd'hui du côté opéré un syndrome de Cl. Bernard-Horner et toujours du côté gauche de la face, le malade ne transpire plus du tout, tandis qu'il transpire de tout le corps et que sa joue droite est en sueur, des gouttes apparaissent et coulent tout le long. Ce qui nous a suggéré l'idée de faire ces recherches, c'est le phénomène que nous constatons chez lui et que nous avions déjà vu et enregistré sur une plaque photographique chez un autre malade toujours avec un syndrome de Cl. Bernard-Horner, consécutivement à un arrachement des racines cervicales inférieures du bras gauche. Le symptôme consiste en un sillon naso-génien qui était beaucoup plus profond de ce côté-ci que du côté sain. Ne sachant pas comment l'expliquer, je m'étais contenté de l'enregistrer dans la feuille d'observation et de la reproduire sur la photo. J'ai encore observé chez notre malade actuel que, lorsqu'il souriait, le sillon naso-génien s'approfondissait et lorsque nous lui disions de montrer ses dents, ou d'ouvrir la bouche, il faisait mieux ces mouvements du côté gauche — le côté opéré — que du côté sain et cependant, le patient n'a aucune paralysie de la face avec ou sans contracture. Ceci rappelle les résultats de M. le Pr Leriche, qui, en excisant le nerf sympathique cervical du côté de la face atteinte d'une paralysie faciale périphérique, a observé, chez de pareils malades, une réapparition des mouvements volontaires.

Que faut-il en conclure ?

C'est le fait que nous constatons, qu'à la suite de l'enlèvement du nerf

sympathique cervical, le tonus musculaire et les mouvements volontaires sont plus accentués du côté opéré.

Si nous examinons maintenant la sensibilité superficielle chez ce malade, comme nous faisons d'habitude en touchant et en retirant immédiatement l'excitant (c'est-à-dire la bande de papier, ou l'épingle avec laquelle nous l'avons piqué, ou le tube d'eau chaude, ou le tube d'eau froide) nous remarquons que toutes ces sensibilités, au toucher, à la température — chaud et froid —, à la douleur, sont normales des deux côtés. De même, la sensibilité vibratoire. Si maintenant nous frottons avec notre main un peu fort, la peau de la joue gauche, ou si nous maintenons durant quelques secondes (15 à 20 secondes) sur la face du malade le tube avec l'eau chaude ou le tube avec l'eau froide, ou l'épingle avec laquelle nous l'avons piqué, il se plaint que cela lui fait mal, le brûle, et si nous ne retirons pas l'excitant, c'est lui qui retire sa tête, pour échapper ainsi à la sensation pénible, que nous lui provoquons. Cette sensation est la même, c'est-à-dire qu'elle est une douleur pénible, insupportable, n'importe quel aurait été l'excitant qui l'a provoqué. Cette douleur persiste encore longtemps après que nous avons retiré l'excitant, elle diminue d'une manière progressive jusqu'à complète disparition. Il est curieux de constater que le même excitant de même intensité laissé sur place, sur la peau de la face saine — inopérée — est supporté par le malade à l'infini et perçu tel quel (1).

Le pinçage de la peau, ou le tirage de l'oreille, ou de quelques cheveux du côté opéré, sont tout aussi insupportables.

Le malade ne supporte à l'infini que les attouchements avec le papier (le tact) et les vibrations avec le diapason. Voici un troisième fait qui prouve que le malade qui n'a plus le sympathique cervical du côté gauche a une sensibilité consciente, de ce côté de la face, beaucoup plus grande, qui se traduit à toute excitation prolongée avec des piqûres d'aiguille, du chaud, du froid, avec des frictions intenses sur la peau, avec des tirages d'oreilles, ou de cheveux : *par une seule et unique sensation, une douleur diffuse, pénible, rappelant une sensation de brûlure et devenant insupportable même longtemps après l'absence de l'excitant.* Après avoir terminé maintenant l'examen clinique, que nous faisons pour nous rendre compte de l'état fonctionnel du système cérébro-spinal, dans toutes ses parties périphériques, nous croyons que, excepté le tonus, les mouvements volontaires et la sensibilité consciente, il ne nous reste plus qu'à chercher les réflexes. Comme nous ne pouvions pas chercher les réflexes tendineux dans notre cas, nous avons trouvé une malade dans le service de chirurgie de notre collègue, le Dr Leonte, chez laquelle l'artère fémorale gauche était dénudée en vue de remédier à des varices. Nous avons trouvé ici que le réflexe rotulien du côté opéré était plus vif que celui du côté qui n'avait pas subi d'opération. Cependant, je me réserve de revenir plus tard sur

(1) Cette idée de chercher ainsi la sensibilité de la peau nous est peut-être venue du malade, qui nous a raconté que depuis son opération, il ne pouvait plus mastiquer le pain avec les dents du côté gauche de la bouche, parce que cela lui provoque une très forte douleur.

ce point, car dénuder une artère fémorale du plexus sympathique ne signifie pas, il me semble, enlever tout le sympathique du membre inférieur.

Comme conclusion, nous pouvons déduire que chez l'homme normal le système cérébro-spinal périphérique se trouve fonctionner de pair et dans un état d'équilibre permanent avec le système sympathique. Si ce dernier est séparé du précédent (le cas avec l'arrachement des racines cervicales inférieures), ou enlevé (notre cas actuel,) alors l'équilibre est rompu. Il résulte alors que la fonction du système nerveux cérébro-spinal périphérique s'accroît, c'est-à-dire que le tonus, les mouvements volontaires, la sensibilité consciente et peut-être les réflexes tendineux s'intensifient dans leur fonction,.

En résumé, le système nerveux sympathique serait chez l'homme normal un modérateur du système cérébro-spinal périphérique.

***

Dans le chapitre précédent, nous avons conclu que les deux systèmes cérébro-spinal et sympathique fonctionnent ensemble, et qu'il existe ainsi à l'état normal un état d'équilibre, dans les fonctions qui gouvernent ces systèmes. Quand le nerf sympathique cervical a été excisé par un chirurgien, il se produit un déséquilibre, qui se traduit par une augmentation du tonus des muscles striés de la face du côté opéré, une augmentation de l'intensité du mouvement volontaire et une hypersensibilité cutanée à la douleur, lorsqu'on applique dessus un excitant et *qu'on le laisse en place quelques secondes.*

Autrement dit, cette collaboration est un moyen de défense, ou une adaptation au milieu extérieur. Comment se fait-il alors que le même excitant ayant la même intensité, est supporté aussi longtemps qu'on désire sur la face du côté non opéré, tandis que le malade est incapable de la supporter du côté paralysé, ni même 15 secondes ? A remarquer encore, que quel que soit l'excitant, il éveille toujours la même sensation : une douleur sourde, cuisante, de plus en plus forte, qui devient rapidement insupportable et qui persiste longtemps, même après que nous avons écarté l'excitant ?

Voyons ce qu'on observe, quand on a appliqué, par exemple, le tube d'eau tiède sur la face non opérée. Le malade le supporte très bien tant qu'on le laisse en contact avec la peau, et on ne remarque rien sur le reste de la figure ; mais quand on retire le tube, on observe que l'endroit sur lequel il était appliqué est devenu un peu rouge, ou blanc au début — quand on a pressé sur la peau — et puis rouge. Le malade pendant cette expérience ne se plaint de rien, bien qu'il ait senti la chaleur, et quant à la coloration de la peau, elle disparaît rapidement.

Recommençons l'expérience, et appliquons le même tube avec l'eau tiède sur la face opérée et laissons-le en place — à moins que pour plus de précision, nous appliquions sur chaque côté de la figure un tube d'eau tiède, chauffée au même degré.

Aussitôt qu'on a mis en contact le tube sur une partie de la peau du côté opéré, toute la figure de ce côté-ci rougit, et après un intervalle de quelques secondes — après avoir senti au début la chaleur — le malade nous dit qu'il sent que celle-ci lui fait mal, et que nous devons retirer rapidement le tube, parce que la douleur est devenue insupportable et cuisante, sinon c'est lui qui retire sa tête. En retirant le tube, on voit que la rougeur que le tube a laissée sur place, se confond avec celle du reste de la face, mais cette dernière disparaît rapidement, pour laisser seulement celle qui indique l'endroit où le tube a été appliqué.

Cette rougeur est plus intense que celle qui était sur le reste de la face et la peau qui lui correspond est surélevée par un œdème bien net. Cette rougeur et cet œdème ne disparaissent pas si vite, nous les avons vu persister plus d'une heure, et tant qu'ils durent — car à la longue ils disparaissent — le malade se plaint qu'il ressent tout le temps la douleur.

En voyant ceci, on peut dire que c'est un phénomène connu, un dermographisme, car on produit le même phénomène avec une pointe mousse, et nous ne disons pas le contraire, mais ce dermographisme est non seulement très intense et durable, il est aussi très douloureux. Cette douleur coïncide chez notre malade avec l'absence d'un nerf sympathique cervical et c'est là que nous devons chercher l'explication de la douleur.

Pour interpréter ce phénomène, réfléchissons un peu. Le fait qui nous a frappé aussitôt qu'on a appliqué le tube sur la face opérée, c'est que toute la peau de ce côté-ci a rougi, par conséquent de ce côté-ci les vaisseaux, dans l'absence du sympathique, se dilatent rapidement et se remplissent de sang. Cet engorgement doit être plus abondant sur le tégument où on a appliqué le tube, car après l'avoir retiré, cette partie est d'un rouge plus intense, et la peau qui lui correspond est devenue proéminente à cause d'un exudat, qui est survenu et qui doit être bien abondant. Ce liquide s'infiltre probablement partout où se trouvent les ramuscules les plus fins du nerf sensitif — le trijumeau — les tendent et ainsi les font souffrir, et cette souffrance se traduit par une douleur.

Cette douleur doit être d'autant plus intense, cuisante et insupportable que tout le trijumeau de la face de ce côté se trouve dans un degré d'hypersensibilité, à cause de l'absence du nerf sympathique cervical, qui normalement — comme nous l'avons dit plus haut — est un modérateur de la sensibilité du nerf de l'axe cérébro-spinal, et dans cet exemple le nerf trijumeau.

***

Dans les deux chapitres précédents, nous avons montré sur un malade à qui on a enlevé le nerf sympathique cervical gauche, suivi après l'opération, de l'apparition d'un syndrome C. Bernard-Horner, les faits suivants :

La musculature de la face du côté opéré avait augmenté de tonus, et les mouvements volontaires étaient plus accentués du même côté. En plus, à ces diverses excitations : piqûres prolongées, frottement de la peau,

raie dermographique, contact prolongé avec le chaud ou avec le froid, tiraillement de l'oreille ou des cheveux provoquent rapidement du côté opéré une sensation douloureuse, brûlante, insupportable. Objectivement, cette sensation douloureuse se traduisait par un afflux sanguin et un œdème plus persistant à la place où on avait appliqué l'excitant ; d'où nous avons conclu que par l'excision du sympathique cervical, on a brisé l'équilibre que celui-ci faisait avec le système nerveux cérébro-rachidien, représenté à la face par le nerf facial et le nerf trijumeau, d'où le résultat que la face du côté opéré était devenue plus vulnérable aux excitants extérieurs.

L'idée nous est venue de penser que cette fonction de défense contre les excitants extérieurs a dû se perfectionner au fur et à mesure que la face toujours découverte a été exposée durant des années en milieu extérieur. Pour confirmer cette déduction, il fallait voir comment la peau du reste du corps réagit aux excitants que nous venons de citer, en comparant ces réactions de la peau qui a été tout le temps couverte par des vêtements avec celle qui, généralement, comme la face ou les mains, sont découvertes ?

Pour ceci nous n'avons eu qu'à nous adresser à des personnes normales, en les invitant à se découvrir complètement le buste et les bras ; et à faire sur eux la même chose que nous avons faite sur la face du malade précédent. Tout en tenant compte d'une certaine différence de réaction d'un individu à l'autre, en conclusion, le résultat a été le même.

Si avec le bout d'un porte-plume, celui qui ne porte pas de plume, on tire deux ou trois raies dermographiques, en partant du dessous des clavicules, jusqu'au bout des doigts, voilà ce que nous avons constaté : la personne qui s'est prêtée à cette expérience nous dit que, pendant que nous traçons les raies, elle sent une douleur pénible dès le début, c'est-à-dire sur l'épaule et sur le bras, mais que cette sensation diminue pour disparaître complètement au fur et à mesure que nous arrivons sur la peau de l'avant-bras, et d'autant plus sur la peau de la main et des doigts. Objectivement on observe que rapidement autour de cette raie qui est blanche, apparaît une rougeur et même une élévation de la ligne blanche, avec cette particularité que cette rougeur et cette enflure — visible et palpable — est plus marquée sur la peau de l'épaule et du bras, pour ne pas apparaître autour de la ligne blanche de l'avant-bras, et d'autant plus autour de la ligne de la main et des doigts.

Nous avons les mêmes réactions si, au lieu d'un porte-plume, nous nous sommes servi d'une épingle.

En frottant la peau de la personne avec le dos de nos doigts, on remarque sur la peau de l'épaule et celle du bras que nous provoquons une rougeur, tandis que sur l'avant-bras et d'autant plus sur la main et les doigts la rougeur est presque nulle.

Nous observons les mêmes réactions et les mêmes sensations pénibles, si nous appliquons en le laissant un peu sur place, un tube d'eau chaude ou un tube d'eau froide. La personne supporte beaucoup plus facilement et à l'infini — tout ceci dépend du degré de la température de l'eau contenue dans le tube, la chaleur ou le froid qui se dégage de ces tubes —,

quand ceux-ci ont été appliqués sur la peau des mains et des doigts. Voici encore une expérience : appliquons deux morceaux de glace, l'un sur la peau de l'épaule, et l'autre dans la paume de la main correspondante, et attendons un petit instant: la personne nous dira bientôt qu'elle commence à sentir à l'endroit où la glace a été appliquée sur la peau de l'épaule, une douleur de plus en plus forte, tandis qu'à la main elle sent la glace toujours froide et peut la supporter indéfiniment. On remarque encore, que la peau de l'épaule rougit rapidement sur une bonne distance, que la peau de la main reste blanche, même quelque temps après que nous lui avons enlevé la glace, et pendant ce temps le malade nous dit qu'il sent toujours le froid à cet endroit. Certainement qu'ici le froid a chassé le sang par une vasoconstriction, et que celle-ci est en même temps un anesthésique, tandis que là-haut, la peau rougit rapidement et s'accompagne d'une sensation douloureuse, car les vaisseaux de ce côté-ci présentent une insuffisance de fonctions vaso-constrictives une imperfection dans la fonction du système nerveux sympathique.

CONGRÈS

Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie

Montpellier, 27-28-29 mai 1932.

Le syndrome commotionnel tardif dans les traumatismes fermés du cr^ne,
par MM. BREMER, H. COPPEZ. HICQUET, et P. MARTIN, rapporteurs.

Les auteurs ont surtout tenté de mettre en relief les symptômes objectifs que l'on peut relever chez les anciens traumatisés du crâne présentant l'ensemble de signes pathologiques que l'on désigne généralement sous le nom de syndrome subjectif commun des traumatisés du crâne.

I. **Séméiologie subjective.** — *Céphalées* : Généralement diffuses ; quand elles sont localisées, elles le sont le plus souvent à la région où a porté le traumatisme. Elles sont exacerbées par différents facteurs et en première ligne par les changements de position de la tête.

Etourdissements : Ils consistent en une éclipse fonctionnelle cérébrale atteignant soit la vision (éblouissements, brouillards devant les yeux) soit l'équilibre (sensations vertigineuses) et apparaissant à l'occasion d'un mouvement brusque de la tête. On doit les distinguer des vertiges vrais et des manifestations épileptiques larvées.

Nervosité : Hyperesthésie visuelle, auditive ; hyperémotivité, sensibilité extrême à l'alcool.

Insomnie : Associée souvent aux céphalées.

Asthénie mentale et dysmnésie : Difficulté de concentrer l'attention, lenteur des opérations psychiques. Déficience de la mémoire, surtout de la mémoire de fixation des faits récents.

Parmi les malades examinés par les auteurs, les céphalées existaient dans 95 % des cas, les étourdissements dans 75 %, la nervosité dans 60 %, l'asthénie dans 45 %, la dysmnésie dans 35 % des cas.

Signes ophtalmologiques subjectifs. — TROUBLES ASTHÉNIQUES : *Asthénie rétinienne.* — Au bout de quelques minutes la lecture devient pénible et des céphalées apparaissent. Le champ visuel parfois est concentriquement rétréci et il peut exister une amblyopie variable d'un jour à l'autre.

2° TROUBLES HYPERTENSIFS : Chez les commotionnés, comme chez les sujets atteints d'hypertension artérielle rétinienne, on observe des mouches volantes, des obnubilations visuelles passagères, des brouillards transparents.

Signes otologiques subjectifs. — 1° Bourdonnements d'oreilles. — Ceux-ci s'observent rarement dans le syndrome commotionnel. Ils décèlent soit une lésion de l'oreille moyenne (hémorragie ou cicatrice), soit une lésion du nerf lui-même, les bourdonnements d'origine centrale sont inconnus.

2° Vertiges vrais. — Plus fréquents que les bourdonnements, ils sont constitués par l'ensemble des troubles qui sont la reproduction totale ou partielle des réactions physiologiques qui apparaissent à l'occasion du vertige provoqué.

II. **Séméiologie objective.** — A. Symptomes neurologiques et somatiques généraux. — Il n'y a pas de signe neurologique pathognomonique du syndrome commotionnel, les symptômes neurologiques présents sont des signes de nervosisme : tachycardie dépassant 90 à la minute, exagération diffuse des réflexes tendineux, tremblement palpébral ou des bras tendus.

B. Symptomes ophtalmologiques. — 1° *Symptômes tonoscopiques.* — ***Artère centrale** de la rétine.* — Dans 70 % des cas examinés il existait une hypertension artérielle rétinienne manifeste, mais celle-ci est sujette à des variations. Il y a donc certaines précautions à prendre si on veut accorder une valeur réelle aux résultats obtenus. Il n'y a pas de parallélisme entre l'élévation de la tension artérielle rétinienne et l'intensité des phénomènes subjectifs, cependant en général, avec une tension au-dessus de 60 le syndrome commotionnel prend une allure grave.

Enfin dans les cas anciens, cette hypertension artérielle rétinienne ne semble pas en rapport étroit avec la pression du liquide céphalo-rachidien.

Stase veineuse ou papillaire.

S'il n'y a pas de complications en foyer, la stase papillaire est exceptionnelle, même après hypertension artérielle exagérée.

Veine centrale de la rétine.

La mesure de la tension de la veine centrale de la rétine semble importante, en raison de ses relations assez étroites avec la pression du liquide céphalo-rachidien. Elle peut par exemple renseigner sur l'opportunité d'une trépanation décompressive.

3° Troubles pupillaires. — L'examen des pupilles dans 57 cas a montré deux fois de l'inégalité pupillaire, une fois une mydriase double sans perte des réflexes pupillaires et deux fois des réactions pupillaires lentes. L'existence d'un signe d'Argyll-Robertson vrai post-commotionnel semble discutable.

L'examen des pupilles semble donc être moins nécessaire pour la confirmation objective du syndrome commotionnel chronique, que la tonoscopie.

4° Réflexe oculo-cardiaque. — Dans le même ordre d'idées, sa recherche n'a que peu d'intérêt.

5° Syndrome de Mann. — Consisterait en une parésie plus ou moins accentuée des mouvements de latéralité des yeux, avec secousses nystagmiques, et réaction vasomotrice de la face. Il semble qu'il s'agisse là plutôt de signes de localisation que d'un symptôme propre du syndrome commotionnel.

C. — Symptomes otologiques. — 1° Au point de vue *otoscopique*, il y a lieu de rechercher le syndrome de Muller, qui consiste en une dilatation des petits vaisseaux de la membrane tympanique, siégeant surtout dans sa partie haute, notamment sur l'épitympan et le manche du marteau, particulièrement le long de son bord postérieur.

On interrogera le malade sur les adultérations de l'ouïe (hyperesthésie auditive, etc.) et sur la nature des bourdonnements, ceux-ci peuvent disparaître par compression de la carotide.

2° La recherche des *réflexes cochléaires* est précieuse dans les cas où l'on soupçonne la simulation.

Les épreuves de l'ouïe diminuent de valeur avec l'âge du sujet. On retiendra la non concordance entre la perception de la montre et de la voie chuchotée, qui coïncide souvent avec le raccourcissement de la durée de la perception osseuse.

On recherchera le rétrécissement du champ auditif, surtout caractéristique pour les sons élevés (Bouchet).

3° Les *troubles vestibulaires* sont en général plus fréquents et plus marqués ; ils existent seuls ou coïncident avec des troubles d'hypoexcitabilité. L'hyperréflectivité se rencontre dans les traumatismes récents ou dans les troubles d'origine centrale ; dans ce cas y a-t-il lieu de soumettre le malade à un examen neurologique complet ? Les vertiges peuvent durer plus longtemps que l'hyperréflectivité. On admet qu'après un an, les phénomènes disparaissent lorsqu'ils sont d'origine labyrinthique. Si après deux ans ils persistent, on doit les considérer comme d'origine centrale.

Les réactions d'hypoexcitabilité sont les plus marquées et les plus habituelles. Souvent on trouve de la dissociation des réactions nystagmiques, c'est le plus souvent la réaction calorique qui est diminuée. Aussi y a-t-il une grande analogie entre la réaction vestibulaire dans la syphilis et dans les traumatismes (Borries).

L'hypoexcitabilité porte spécialement sur les canaux verticaux (Bouchet).

L'épreuve galvanique peut donner des résultats intéressants au point de vue diagnostic différentiel. Il y a donc lieu de la pratiquer systématiquement.

D. — Symptomes radiologiques et encéphalographie. — La radiographie plane peut montrer un trait de fracture quand le hasard fait que les rayons sont perpendiculaires à la lésion, mais le plus souvent les radiographies sont négatives.

L'encéphalographie (insufflation de 25 à 150 cmc. d'air par voie lombaire suivie d'une série de radios dans les positions nuque plaque, front plaque, côté droit, puis côté gauche sur la plaque) permet de faire des constatations beaucoup plus intéressantes. On peut par cette méthode mettre en évidence différentes conditions pathologiques : 1) Une absence de remplissage des ventricules latéraux (se méfier dans ces cas des causes d'erreur et recommencer l'examen) ; 2° une augmentation de volume des deux ventricules latéraux, ou bien un agrandissement du ventricule latéral du côté où a porté le traumatisme dans ce cas, le ventricule agrandi est généralement attiré vers la paroi cranienne ; 3° une accumulation considérable d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base ou de la convexité avec ou sans remplissage des ventricules latéraux. Cette accumulation est, dans certains cas localisée à la partie tout antérieure du lobe frontal indiquant la présence d'un kyste.

Sans aller aussi loin que Bielschowsky qui estime que l'absence de remplissage des ventricules latéraux correspondrait au syndrome commotionnel sans signes de localisation, tandis que la dilatation d'un ventricule et son déplacement vers la paroi cranienne correspondrait à un syndrome commotionnel avec quelques signes focaux surajoutés, et l'augmentation pathologique des espaces sous-arachnoïdiens à l'épilepsie post-traumatique, il est incontestable que l'encéphalographie peut dans certains cas où la symptomatologie même subjective est très fruste, montrer des lésions importantes du cerveau et permettre de redresser des diagnostics de névropathie ou de sinistrose. Cette méthode qui présente un danger réel dans les cas de tumeur cérébrale est inoffensive dans les cas de traumatisme, elle n'a jamais provoqué l'apparition d'un syndrome commotionnel qui ne préexistait pas, ni aggravé un syndrome commotionnel existant au contraire nous verrons plus loin que l'encéphalographie a même des indications thérapeutiques.

E. Données sérologiques : Troubles de la pression de la composition et de la résorption du liquide céphalo-rachidien. Dans les quelques mois qui suivent un traumatisme, on constate des troubles de la pression consistant le plus souvent en une augmentation de la pression et une hyperalbuminose légère. Dans les cas anciens, il

existe parfois de pareils troubles, mais ils sont beaucoup plus rares ; il n'y a certainement pas de modification pathognomonique du liquide céphalo-rachidien dans le syndrome commotionnel tardif.

III. **Anatomie pathologique.** — Les séquelles des traumatismes craniens sont encore mal connues au point de vue anatomo-pathologique. Certaines lésions en foyer ont été décrites, notamment les kystes sous-duremériens et l'arachnoïdite circonscrite posttraumatique ; mais l'anatomie pathologique du syndrome commotionnel tardif pur reste encore à faire.

Quelques autopsies ont permis de faire les constatations suivantes : 1° Foyers microscopiques de contusion cérébrale ; 2° adhérences cranio-méningo-encéphaliques, quelquefois symétriques, avec des ramollissements sous-jacents ; 3° micro-lésions périvasculaires diffuses et périfocales soit ganglionnaires soit névrogliques en apparence progressives.

La pénurie des documents anatomo-cliniques est largement compensée par l'abondance des travaux expérimentaux. La cicatrisation du cerveau a une allure toute particulière résultant du fait que deux tissus, la névroglie et le conjonctif, contribuent à l'assurer. Quand le tissu contus reste dans le sein de la plaie (condition réalisée par les traumatismes fermés du crâne), le tissu conjonctif jouera un rôle important dans la cicatrisation. Il se produira une cicatrice rétractile qui entraînera des déformations ventriculaires (hydrocéphalie unilatérale avec attraction du ventricule vers la paroi cranienne) que l'on peut mettre en évidence par l'encéphalographie.

Appareil auditif et vestibulaire. — Les renseignements les plus précieux sont fournis par l'expérimentation chez les animaux.

Tandis que le bruit détermine pour ainsi dire des lésions purement cochléaires, les traumatismes fermés occasionnent des lésions uniquement vestibulaires, avec symptômes vestibulaires de courte durée. Les lésions de la capsule osseuse sont rares, ainsi que les altérations au niveau de la fenêtre ronde. Ce sont surtout des hémorragies que l'on rencontre rarement dans les espaces lymphatiques, les aqueducs et la membrane de la fenêtre ronde.

La plupart des auteurs ont trouvé des hémorragies dans le nerf et ses différentes branches, ainsi que des lésions dégénératives consécutives qui se voient également au niveau des noyaux vestibulaires et parfois cochléaires.

IV. **Pathogénie.** — Le mécanisme du traumatisme initial paraît jouer un rôle dans la pathogénie du syndrome commotionnel tardif. On s'accorde en effet pour constater que dans les traumatismes fermés ou à perte de substance minime, le syndrome tardif est relativement plus fréquent que dans ceux où le traumatisme a fait une large brèche cranienne. On peut expliquer cette constatation par le fait que l'ébranlement vibratoire est plus intense quand il n'y a pas fracture ; s'il y a brèche osseuse, le crâne comme une cloche fêlée ne vibre plus.

On constate fréquemment dans les suites de traumatismes craniens une période de latence pendant laquelle le blessé semble stabilisé ou même amélioré, suivie d'une phase d'aggravation. L'explication de cette aggravation peut se trouver dans le travail de réparation cicatricielle et dans les remaniements tissulaires et vasculaires qu'elle comporte ; mais il faut néanmoins tenir compte des influences psychologiques, de la réaction du blessé à son état et aussi des revendications qu'il croit pouvoir formuler.

La fréquence de l'hypertension artérielle rétinienne, sans hypertension encéphalique concomitante, met en valeur l'importance pathogénique de désordres vasculaires cérébraux dans le syndrome commotionnel. Il existe une sorte d'éréthisme cérébral.

Symptômes cochléaires et vestibulaires. — Les symptômes cochléaires peuvent être la conséquence du traumatisme ; ils sont surtout dus alors aux lésions de l'oreille moyenne

(bourdonnements), exceptionnellement à des lésions cochléaires. Les phénomènes vertigineux qui dominent la série s'expliquent par des lésions destructives et des troubles vasculaires. Il s'agit donc de lésions anatomiques mises en évidence par des troubles physiologiques.

Les lésions destructives se compensent très rapidement, comme il est prouvé expérimentalement et cliniquement. Si un labyrinthe est détruit, soit pathologiquement, soit chirurgicalement, la compensation se fait en moins d'une semaine. Cependant, il existe une inégalité vestibulaire. Celle-ci est d'abord périphérique (canaux semi-circulaires) et il se produit ensuite de la dégénérescence secondaire des voies vestibulaires et des noyaux. Les traumatismes craniens déterminant des troubles vasculaires, ceux-ci ont un retentissement soit direct sur la circulation labyrinthique, soit indirect par des troubles de la tension du liquide céphalo-rachidien qui influent la tension du liquide entotique. Le labyrinthe détruit ne réagit pas, tandis que le labyrinthe sain étant irrité amène un déséquilibre labyrinthique.

Le déterminisme du syndrome commotionnel est complexe. On doit faire rentrer en ligne de compte : 1° les lésions ganglionnaires et névrogliques, les adhérences cortico-méningées, les petits ramollissements corticaux ; 2° les troubles de la circulation cérébrale et en particulier l'hyperhémie ; 3° les troubles de la pression, de la composition et de la répartition du liquide céphalo-rachidien ; 4° la réaction individuelle du sujet se manifestant selon les cas sous forme de dépression du type neurasthénique ou mélancolique, d'obsession, de revendication (sinistrose), réaction individuelle qui dépendra de la constitution du sujet et de l'espoir de tirer un avantage d'une assurance.

V. **Thérapeutique**. — La thérapeutique sera avant tout *préventive*. Un traitement rationnel de la phase aiguë (repos prolongé, ponctions lombaires répétées, eau distillée ou sérum hypertonique en injections intraveineuses suivant les cas, intervention chirurgicale quand elle est justifiée) permettra de réduire considérablement la proportion de blessés cranio-encéphaliques souffrant de syndrome commotionnel tardif.

La thérapeutique du syndrome tardif sera forcément symptomatique (repos, isolement, médicaments sédatifs, eau distillée ou sérum hypertonique intraveineux s'il y a hypo ou hypertension du liquide céphalo-rachidien). L'insufflation lombaire (25 à 100 cmc. d'air, le malade étant placé en décubitus latéral, la tête relevée de telle façon que la région douloureuse regarde vers le haut) a donné à différents auteurs et aux rapporteurs d'excellents résultats.

Dans certains cas sélectionnés, une opération indiquée par une lésion en foyer pourra guérir en même temps le syndrome commotionnel tardif.

VI. **Médecine légale**. — Dès que les symptômes locaux ont disparu ou sont stabilisés, le syndrome commotionnel se dégage. Il faut reconnaître alors les éléments de névrose, de sinistrose, d'exagération ou de simulation qui peuvent s'y joindre.

Si le diagnostic est assez facile, le pronostic d'où dépend la taxation du dommage, varie beaucoup suivant les auteurs.

D'après les rapporteurs, ce pronostic est plutôt mauvais, un syndrome commotionnel léger au début pouvant dans la suite s'aggraver.

En ce qui concerne les accidents du travail, la revision au bout de trois ans permet de rectifier la première taxation. Mais en procédure civile, il vaudra mieux s'abstenir de fixer un taux définitif, sans réserves, au cours des deux premières années. Mais ce long délai a l'inconvénient de favoriser l'éclosion de la sinistrose.

Evaluation du dommage. — Le syndrome commotionnel du 1er degré entraîne une incapacité de travail importante. Les sujets ne peuvent pas exercer d'emploi où ils doi-

vent se baisser ou faire des mouvements brusques. Le bruit les étourdit. Leur attention est défaillante, d'où danger d'erreurs et d'accidents. C'est pourquoi on peut admettre pour eux 40 à 50 % d'invalidité.

Pour le 2e degré l'incapacité varie de 80 à 100 %.

DISCUSSION DU RAPPORT.

— A. JENTZER (Genève) apporte 17 observations de blessés du crâne suivis longtemps après leur accident. De l'étude de ces cas il conclut que l'avenir social d'un blessé cranien demeure toujours réservé, même s'il est guéri au sens chirurgical du mot. Des douleurs, des séquelles psychiques tardives peuvent apparaître ou s'aggraver, qui font de ces blessés de véritables éclopés mentaux. Il faut donc, dans les expertises, être large avec ces sinistrés, penser au pronostic souvent sombre de leur cas ou exiger une revision tous les deux ans, puisque les effets du traumatisme peuvent se manifester très tardivement.

— PORTMANN (Bordeaux) attire l'attention sur l'importance de petites fissures pétreuses, lors d'un traumatisme cranien. Ces fissures, qu'il est impossible de déceler en général, peuvent en se cicatrisant donner un cal osseux, peut-être générateur d'otospongiose, ou donner un cal fibreux, voie de passage vers l'endo-crâne pour une infection ultérieure de l'oreille moyenne, plusieurs années plus tard.

— C.-A. WEILL (Paris) conseille, pour rechercher rapidement les lésions vestibulaires, de pratiquer successivement :

1° La recherche de la déviation angulaire spontanée ;

2° La recherche de la déviation inscrite des 2 mains dans les principales positions de la tête ;

3° La recherche de la déviation angulaire après 2 tours lents ;

4° Recherche de la déviation après irrigation de 10 cmc. d'eau à 20° en 10 secondes.

On peut ainsi savoir comment se comporte l'équilibration et l'orientation du blessé, et si la compensation est suffisante pour lui permettre le travail. En cas de besoin, ces épreuves ne fatiguent pas et on peut explorer ensuite de façon plus détaillée l'appareil labyrinthique.

— P. COSSA (Nice) discute la valeur diagnostique de l'insufflation d'air par voie vertébrale. Il pense que les images ventriculaires superposées à celles de la convexité sont souvent difficiles à interpréter.

En ce qui concerne le pronostic des blessés craniens, sans en méconnaître la gravité, il croit qu'il faut éviter de multiplier les expertises et de maintenir le blessé dans l'inaction, ce qui risque d'aggraver son psychisme et développer la sinistrose.

— MM. PUUSEPP, BORRIES, BUJADOUX, HELSMOORTEL, SUBIRANA, etc.

BARRÉ (de Strasbourg). — L'auteur, basant son opinion sur plusieurs centaines de cas, pense que la simulation est beaucoup moins fréquente qu'on ne le suppose actuellement et montre la difficulté qu'il y a à séparer l'exagération volontaire de ce qui peut revenir à l'émotion créée par l'examen. Différents critères considérés comme suffisants à dépister une supercherie, lui paraissent très contestables.

Il demande d'ajouter aux troubles visuels une certaine diplopie, et de ne pas classer parmi les troubles visuels hypertensifs tous les cas groupés par les rapporteurs sous cette étiquette.

Il rappelle, à propos des bourdonnements accompagnés d'hypo-acousie, l'idée de l'association fréquente de phénomènes irritatifs et déficitaires qu'il a soutenue antérieurement et qui seraient l'expression d'une « lésion à double effet ». La fréquence des différents symptômes subjectifs chez les traumatisés craniens, est à peu près le même, qu'il

y ait ou non fracture du crâne ; cependant, les vertiges se rencontrent plus fréquemment dans les cas sans fracture.

Parmi les *signes objectifs*, il demande qu'on fasse place au syndrome moteur spécial qu'il a décrit avec Crusem. Il ne partage pas la confiance complète des Rapporteurs dans les signes tonoscopiques de Bailliart, et reste convaincu que les idées exprimées par Duverger et lui-même sont plus proches de la réalité. Il n'a jamais observé de signes d'Argyll-Robertson chez un traumatisé non syphilitique, mais il admet qu'une lésion, hémorragique par exemple, placée où il faut puisse l'entraîner, comme l'a dit G. Guillain. Il insiste sur l'*évolution du syndrome* qui peut présenter de grandes variations et des retours offensifs après guérison apparente, dont il est bon de stipuler l'éventualité dans l'expertise. Au *point de vue médico-légal*, il fixe généralement les taux d'invalidité entre 30 et 40 % dans les cas moyennement graves, et ne dépasse pour ainsi dire jamais 80 % dans les cas très sérieux. Ces pourcentages correspondent, semble-t-il, à ceux que fixent la plupart des experts français.

L'auteur explique les raisons qui lui font considérer le syndrome commotionnel crânien comme en partie artificiel et destiné, à son avis, à disparaître quand les syndromes locaux, dont il rappelle plusieurs exemples, seront mieux connus, et lorsque les experts leur attacheront l'intérêt qu'ils lui paraissent mériter. Ces syndromes locaux dominent le syndrome général, si varié dans ses formes, et doivent s'incorporer ses différents éléments.

Communications.

Le syndrome résiduel des traumatismes cranio-cérébraux fermés. Etude de 43 observations au point de vue labyrinthique, ophtalmologique et neuro-psychiatrique, par J. Helsmortel, L. Bauwers, et L. Van Bogaert (Anvers).

Chez 43 malades, plus d'un mois après le traumatisme cranien on a pratiqué des examens systématiques. Au point de vue auriculaire 8 sujets étaient normaux, 16 présentaient des troubles otolithiques, et 20 des modifications de l'excitabilité vestibulaire. Ces troubles guérissent parfois ou se fixent ou même s'aggravent.

A part quelques exceptions la séméiologie nerveuse est pauvre ; ce que les auteurs ont trouvé le plus souvent, ce sont des troubles du tonus. Le syndrome psychique, est au contraire, assez fixe : céphalée, troubles du sommeil, sensibilité au bruit, à la chaleur, éblouissements, inaptitude au travail. Les troubles pseudo-démenticls sont rares, on pensera à la sinistrose lors de syndromes tardifs ne s'associant à aucun trouble neurologique, labyrinthique, oculaire, etc. Dans presque tous les cas s'accompagnant de troubles objectifs, il existait de l'hypertension de l'artère centrale de la rétine, qui semble un symptôme important et durable.

Etant donnée l'absence de relation entre la gravité du traumatisme initial et des séquelles, il importe de pratiquer dès le début un examen des divers appareils et de réserver longtemps l'évaluation de l'incapacité de travail du blessé.

Deux cas d'hémianopsie chiasmatique consécutive à des traumatismes craniens non pénétrants, avec syndrome commotionnel tardif, par MM. Ch. Dejean et J. Bonnafon.

Les deux observations présentées offrent le type de syndrome commotionnel tardif après traumatisme cranien de guerre. Mais ce syndrome se complique, dans le premier cas, de cécité gauche et d'hémianopsie droite à limites irrégulières ; dans le deuxième, d'hémianopsie homonyme irrégulière. Les caractères du champ visuel localisent la

lésion au chiasma. L'étiologie et la pathogénie sont discutables. Dans le premier il y a probablement tumeur hypophysaire surajoutée ; dans le deuxième, cicatrice d'hématome, ou fissure osseuse.

Maladie de Recklinghausen avec stase papillaire gauche chez un blessé de l'œil droit. Problème médico-légal. (Présentation de malade, par MM. Villard, Dejean et Viallefont.)

Un homme de 20 ans reçoit deux petits éclats de cuivre dans l'œil droit avec cataracte et lésions intra-oculaires complexes. Un an plus tard, à l'occasion d'une expertise, on constate une névrite optique de l'œil opposé, dont la nature sympathique est discutable. Un examen plus détaillé révèle l'existence d'une maladie de Recklinghausen d'un syndrome labyrinthique par altération du nerf acoustique et d'une altération profonde de la selle turcique avec infantilisme psychique et somatique. La maladie de Recklinghausen a sans doute fait naître deux tumeurs intracraniennes : une sur la selle turcique, l'autre sur le trajet du nerf auditif. La névrite optique était une stase papillaire ; elle paraît être la conséquence directe des neurofibromes endocraniens ; elle n'est donc pas imputable à l'accident de l'œil droit.

Etude anatomo-clinique d'une causalgie nasale posttraumatique avec troubles pupillaires, par MM. J. Creyssel et P. Mounier-Kuhn (Lyon).

Chez un homme victime d'un accident d'auto ayant provoqué une section presque complète de l'aile du nez gauche, malgré une suture précoce, une série de troubles apparurent que l'on peut grouper ainsi : 1° un syndrome douloureux, vaso-moteur et sécrétoire avec douleur nasale, tuméfaction et congestion du nez, obstruction et rhinorrhée survenant par crises sous des influences diverses ; 2° un syndrome de vaso-dilatation des cornets à bascule, avec des modifications pupillaires : mydriase relative du côté en vasoconstriction, myosis relatif du côté en vaso-dilatation : 3° plus tardivement un syndrome causalgique avec douleur superficielle très violente, évoluant par crises à la suite du moindre effleurement des téguments nasaux. La résection de la cicatrice amena une guérison radicale, maintenue depuis un an. L'examen anatomique n'a pas montré de lésions nerveuses mais un stroma fibreux extrêmement dense et un épaississement des parois vasculaires. Les auteurs admettent qu'une vaso-dilatation locale pouvait, en comprimant les terminaisons nerveuses par l'intermédiaire du tissu fibreux, déclancher les manifestations observées.

— MM. Rimbaud, Chardonneau et Balmes présentent les pièces anatomiques d'un malade chez lequel l'examen oculaire a montré des lésions relativement caractéristiques de névrite optique atrophique, mais insuffisantes pour expliquer la cécité subite dont il a été atteint, et chez lequel l'autopsie a révélé des lésions de ramollissement cérébral localisées au cortex occipital. Certes, les cas de *cécité corticale* par ramollissement cérébral sont loin de constituer des raretés cliniques, et les lésions qui les conditionnent sont bien connues à l'heure actuelle, mais l'intérêt de cette observation semble résider dans l'association de ces deux ordres de faits, qui a pu rendre difficile à un moment donné chez le malade l'explication des troubles visuels.

— MM. L. Rimbaud, H. Viallefont et A. Balmes. — Présentation d'une malade atteinte d'*hérédoataxie cérébelleuse* chez laquelle on notait une atrophie optique avec dépôt pigmentaire maculaire à chaque œil, une aréflexie vestibulaire complète. Une scoliose accentuée et du clonus de la rotule et du pied en font un cas de transition avec la sclérose en plaque hérédilaire et avec la maladie de Friedreich.

A signaler enfin le fait que le début de l'affection précoce chez cette femme, et les malades de sa génération, est de plus en plus tardif au fur et à mesure qu'on envisage des générations plus antérieures.

— MM. P. Hugues, P. Cazejust, H. Viallefont et A. Ratie ont présenté une malade offrant, outre un syndrome de démence précoce, un syndrome de Van der Hoeve typique (sclérotiques bleues, surdité, laxité ligamenteuse, fractures) et héréditaire mais ne remontant qu'à la génération antérieure. L'étude humorale a mis en évidence des troubles du métabolisme du phosphore et du calcium.

— M. H. Viallefont (Montpellier). — Présentation d'une malade dont la coloration bleue des sclérotiques n'était pas uniforme et s'accompagnait de la coloration bleue des téguments périoculaires. Pour l'auteur, ces *taches bleues de la sclérotique* (*fausses sclérotiques bleues*) n'ont rien de commun avec ce qui est décrit sous le nom de sclérotique bleue où il y a amincissement de la sclérotique associé à des troubles du squelette, des articulations, etc. Chez sa malade, il s'agit d'hyperpigmentation localisée au système oculaire et paraoculaire.

— MM. J. Euzière, E. Delord, H. Viallefont et J. Vidal ont présenté un malade atteint d'*exophtalmie intermittente unilatérale*. Les crises allaient en augmentant de fréquence et de durée pour disparaître complètement quelques semaines avant la présentation du malade. Ces crises réalisaient une ophtalmoplégie complète avec diplopie et réflexe oculo-général très marqué. En même temps souffle dans la région temporale, sensation subjective de battement, de souffle et vertiges. Au fond d'œil veines légèrement dilatées, hypertension de l'artère centrale de la rétine, tonus normal.

Les auteurs n'ont pu porter de diagnostic formel, ayant envisagé l'hypothèse de varices, d'anévrysme, de tumeur vasculaire.

— MM. J. Euzière, H. Viallefont et J. Vidal ont présenté une malade qui avait une *paralysie du grand oblique gauche avec anesthésie de type syringomyélique du membre supérieur et de l'hémithorax droits après traumatisme cranien.*

Les auteurs pensent à une hémorragie minime de la partie externe tout à fait superficielle de la calotte du pédoncule cérébral gauche ayant intéressé la voie sensitive et le pathétique dans son trajet péripédonculaire.

Exophorie persistante, chez un boxeur, après commotion cranienne,
par M. J. Sedan (Marseille).

Après une chute violente sur le pariétal, un boxeur accusa une impossibilité de lecture prolongée qui persiste encore actuellement. L'appareil visuel était entièrement normal, mais après quelques instants de fatigue on observait un relâchement de convergence amenant une diplopie dans la vision de près, qu'un prisme permettait de corriger. Après avoir fait quelques réserves, l'auteur envisage la possibilité d'une petite lésion du centre de la convergence liée au traumatisme cranien.

Syndrome traumatique de la suture pétro-basilaire, par M. J. Rollet (Lyon).

Sous ce terme, on peut envisager l'association d'une paralysie du nerf moteur oculaire externe, des nerfs glosso-pharyngien, spinal et du pneumogastrique avec un hématome dû probablement à la lésion du sinus pétreux inférieur. Tous ces organes avoisinent la suture pétrobasilaire et bien souvent leur atteinte risquerait d'être méconnue à moins d'un examen attentif.

Les réactions vestibulaires paradoxales dans les traumatismes craniens, par M. G.-V. Th. Borries (Copenhague).

Par le nom de « réactions vestibulaires paradoxales », il faut entendre la dissociation des réactions calorique et rotatoire, l'une étant abolie, l'autre conservée. Ce phénomène est difficile à expliquer. L'auteur admet que la réaction rotatoire serait produite par les canaux semi-circulaires, tandis que la réaction calorique serait surtout le résultat d'une stimulation des otolithes. Il faut noter que ce phénomène n'est pas pathognomonique de la syphilis et peut se rencontrer à la suite des traumatismes craniens.

Les troubles cérébello-vestibulaires après les traumatismes craniens, par MM. G. Marinesco et E. Facon.

Chez les traumatisés du crâne les troubles cérébello-vestibulaires semblent rares. Cependant, si on examine ces blessés en recherchant la chronaxie des nerfs vestibulaires et examinant les réflexes de posture, on peut conclure que dans de nombreux cas de traumatismes sans troubles cérébello-vestibulaires apparents, mais avec manifestations nerveuses variées, la chronaxie des nerfs vestibulaires est augmentée et les réflexes de posture sont perturbés.

Les auteurs concluent à la nécessité de ces recherches pour établir un diagnostic et un pronostic précis.

Quelques symptômes rares consécutifs aux traumatismes craniens : hyperesthésie cervicale, aphasie, mutisme, hallucinations olfactives, par M. G. de Morsier.

Résumé de 4 observations dont la première concerne un blessé ayant fait une hémorragie méningée avec hyperesthésie cutanée cervicale intense. Dans la seconde après le traumatisme, suivi également d'hémorragie méningée, apparut une aphasie de Wernicke, améliorée dans la suite. Le troisième malade présenta un mutisme absolu pendant quelques heures. Chez le quatrième un traumatisme de la région temporale gauche provoqua des hallucinations visuelles (éclairs) et olfactives (odeurs de soufre). L'existence de ces troubles après certains traumatismes permet d'expliquer l'apparition d'états chroniques de même ordre plus ou moins tardivement.

Les troubles vestibulaires chez les traumatisés craniens (100 cas), par J.-A. Barré et G. Greiner.

Les auteurs ont basé leur étude sur 100 cas dont les examens étaient particulièrement complets et, pour certains d'entre eux, plusieurs fois répétés. Ils décrivent les troubles vestibulaires subjectifs (vertige, incertitude de la station debout, sensation d'ébriété pendant la marche, sensation de pulsion) ils en établissent le pourcentage et les modes très variés d'association.

Les troubles vestibulaires cliniques : nystagmus, déviation dans l'épreuve des bras tendus, signe de Romberg, du fil à plomb, etc., existaient dans 57 % des cas ; ils établissent la fréquence relative de ces troubles dans les cas avec ou sans fracture, et les diverses associations, soit avec les signes subjectifs, soit avec les signes instrumentaux.

Les troubles vestibulaires instrumentaux existaient à un degré léger ou accentué dans vingt cas qui ne présentaient aucun signe subjectif ou objectif à l'examen clinique simple : d'où l'importance de procéder systématiquement à ces différentes épreuves.

L'évolution de troubles vestibulaires instrumentaux a donné lieu à de curieuses

observations sous forme d'aggravation ou d'amélioration très marquée ; les troubles vestibulaires et cochléaires sont rarement associés, et leurs rapports des plus variables. Il y a lieu de tenir un compte important de l'état antérieur du sujet dans l'interprétation du syndrome des T. C. L'existence d'une hypersensibiité sympathique est de nature à favoriser largement le développement des éléments de syndrome réactionnel.

Les T. C. sont taxés au début entre 40 et 80 % ; ces pourcentages étant abaissés de 40 à 20 % après 6 mois.

Les auteurs terminent par un exposé des moyens variés qu'ils emploient pour lutter contre ces phénomènes et en abréger l'évolution.

G. Renard.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

ROGER (H.). Le sommeil normal, la fonction hypnique. *Marseille médical*, n° 1, 5 janvier 1931.

Exposé didactique des manifestations physiologiques et biologiques du sommeil normal.

Une série d'expériences, comme de constatations cliniques, permettent de prévoir une zone hypnogène au niveau de la paroi du III[e] ventricule et de la région infundibulo-tubérienne.

Pour l'auteur, il faut admettre deux sommeils, l'un mésencéphalique ou infundibulo-tubérien, l'autre cortical plus profondément hypnogène ; normalement à l'inhibition de l'écorce se surajouterait une excitation des centres hypnogènes du mésocéphale.

PIERI (Gino) et TANFERNA (Umberto). Etude de la physiologie nerveuse viscérale chez l'homme. 5. Sympathique et sécrétion gastrique (Studi sulla fisiologia dell'innervazione viscerale nell'uomo. 5. Simpatico e secrezione gastrica). *Riforma medica*, XLVIII, n° 8, 20 février 1932, p. 282-287.

Il peut exister une influence dépressive sur la sécrétion gastrique de l'innervation sympathique ou de l'estomac. Cette influence paraît plus nette dans les cas où l'on peut réaliser par une injection paravertébrale l'inhibition de l'innervation du corps et de l'autre gastrique. Elle est moins nette dans les cas où l'on a supprimé chirurgicalement une part de l'innervation sympathique d'un côté. Il résulte de toutes les expériences des auteurs que le sympathique exerce en réalité une influence stimulante sur la sécrétion gastrique.

G. L.

RISER, MERIEL et PLANQUES. Les spasmes vasculaires en neurologie (Los espamos vasculares en Neurologia). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, VII, n° 3, mars 1932, p. 77-83.

Les constatations expérimentales montrent qu'un spasme localisé brutal et transitoire des artères cérébrales pendant leur trajet dans les espaces sous-arachnoïdiens, avant leur entrée dans le parenchyme, peut être réalisé par une excitation courte mécanique ou électrique. Par contre, on ne peut le réaliser à l'aide des agents pharmacodynamiques habituellement vaso-constricteurs, adrénaline ou éphédrine. L'hypothèse d'un spasme local né sur place et d'ordre irritatif est possible. La lésion d'artérite joue peut-être un rôle excitant mécanique. Il faut admettre aussi d'autres pathogénies, en particulier celle des chutes hypotensives. L'auteur rapporte quatre observations anatomo-cliniques à ce sujet. G. L.

DE GIACOMO (Umberto). Mesure du tonus musculaire de l'homme sous l'influence de la bulbocapnine injectée par voie intraveineuse (Misurazioni del tono muscolare nell'uomo durante l'azione delle bulbocapnina iniettata per via endovenosa). *Rivista di patologia nervosa e mentale,* XXXIX, fasc. 1, janvier-février 1932, p. 111-129.

Chez 9 malades la bulbocapnine a déterminé une première phase de somnolenee, et chez 5 malades une seconde phase de catalepsie. Les malades soumis à l'expérience étaient des oligophréniques, des paralytiques généraux et des déments précoces. A la phase de somnolence la courbe du tonus musculaire présentait d'abord une brusque descente marquée, puis reprenait sa valeur normale. Les auteurs remarquent que cette hypotonie n'est pas une simple expression de la somnolence, mais résulte de l'influence directe de la bulbocapnine sur le mécanisme tonogène du tronc eérébral.

A la phase de catalepsie on observe souvent au début une très légère augmentation de la consistance musculaire, mais à l'acmé de cette phase, le tonus musculaire s'est oujours montré normal ou très légèrement abaissé. G. L.

DANIELOPOLU (D.), ASLAN (A.) et MARCOU (I.). Inversion du réflexe amphotrope sino-carotidien chez l'homme par l'ésérine-adrénaline. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CIX, n° 9, 11 mars 1932, p. 765-767.

Le réflexe sino-carotidien dépresseur peut s'inverser sous l'influence de certaines substances pharmacodynamiques qui excitent les terminaisons des nerfs végétatifs et devenir presseur pour certaines propriétés. Comme le réflexe agit de façon indépendante sur chacune des propriétés fondamentales, le phénomène dépresseur peut se transformer en phénomène presseur pour certaines propriétés et rester dépresseur pour certaines autres. Lorsque l'effet des substances pharmacodynamiques a disparu, l'inversion disparaît et le réflexe reprend les caractères qu'il avait avant l'injection. Ces faits prouvent que le réflexe sino-carotidien obtenu par l'excitation mécanique du sinus est amphotrope, et que la prédominance sur un groupe ou sur l'autre dépend de l'état dans lequel se trouve le tonus des terminaisons sympathiques et parasympathiques.

G. L.

DANIELOPOLU (D.), MARCOU (I.) et PROCA (G.-G.). Sur le mécanisme de production des variations du réflexe sino-carotidien à l'état pathologique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CIX, n° 9, 11 mars 1932, p. 767. 770.

Les variations pathologiques du réflexe sino-carotidien sont dues en premier lieu à l'état dans lequel se trouvent les organes qui répondent à ce réflexe, et leurs nerfs. Il n'est cependant pas niable que, dans eertains cas, une lésion locale du sinus peut ehan-

ger de quelque manière l'excitabilité des terminaisons centripètes de cette zone réflexogène. L'épreuve amphotrope sino-carotidienne constitue une méthode précise qui permet d'évaluer l'état dans lequel se trouve chacune des propriétés fondamentales du cœur et des vaisseaux. G. L.

DRAGANESCO (**St.**), **KREINDLER** (**A.**) et **BRUCH** (**A.**). **Les réflexes vestibulo-végétatifs en pathologie nerveuse.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 9, 11 mars 1932, p. 784-786.

Relation d'expériences faites sur l'épreuve de Barani dans la sclérose en plaques, le parkinsonisme postencéphalitique et encore dans d'autres cas d'affections nerveuses ayant frappé les nerfs ou le système sympathique. Les auteurs donnent le résultat de leurs expériences. G. L.

DRAGANESCO (**State**), **KREINDLER** (**A.**) et **BRUCH** (**A.**). **Sur le mécanisme physiopathologique des réflexes vestibulo-végétatifs.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 9, 11 mars 1932, p. 786-788.

En se basant sur leurs expériences antérieures les auteurs pensent pouvoir affirmer que l'arc centrifuge des réflexes vestibulo-végétatifs est représenté par la voie vago-sympathique. Ils ont d'ailleurs pu faire réapparaître le réflexe vestibulo-vaso-moteur aboli chez des parkinsoniens en paralysant le vague ou en diminuant son excitabilité par l'atropine. G. L.

ERBER (**Berthe**) et **PETTIT** (**Auguste**). **Comportement des singes immunisés contre la poliomyélite.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 10, 23 mars 1932, p. 819-821.

Les singes qui sont destinés à fournir du sérum antipoliomyélitique sont traités de deux façons différentes : ou bien ils reçoivent une série d'injections sous-cutanées ou intramusculaires de virus pur ; ou bien ils reçoivent une ou deux injections d'un mélange de virus et de sérum antipoliomyélitique, puis une série d'inoculations de virus pur. Les deux procédés fournissent du sérum immunisant. Le premier est plus rapide, mais un certain nombre de singes (40 % environ) s'infectent à la suite de la première injection. Le second, plus lent, ne comporte pratiquement pas d'aléas.

Les individus d'une même espèce zoologique présentent une susceptibilité inégale vis-à-vis du virus poliomyélitique. En outre, ces divergences s'accentuent selon la voie d'administration. C'est ainsi que la survie des singes à une injection intracérébrale de virus est exceptionnelle. Elle est assez fréquente à la suite d'inoculations intracœlomiques et sous-cutanées : tel singe succombe à l'injection sous-cutanée de 2 milligrammes de moelle par kilo, alors que tel autre, appartenant à la même espèce zoologique, a pu supporter, sans troubles apparents, 346 milligrammes de virus de la même origine.

Le singe se vaccine avec une extrême facilité et les immunisines apparaissent rapidement dans le sang, mais l'état réfractaire ainsi acquis est réalisé dans des conditions spéciales. Pourvu qu'un laps de temps suffisant se soit écoulé depuis la dernière injection, les singes qui ont reçu par voie sous-cutanée une quantité minime de virus, élaborent des immunisines en quantités souvent élevées et sont apparemment vaccinés. En réalité, des animaux ainsi traités supportent, sans réaction manifeste tout au moins, l'inoculation sous-cutanée de fortes doses de virus actif. Mais, à la suite d'une injection intracérébrale d'une quantité minime du même virus, une poliomyélite typique se déclare et l'animal succombe. Un singe qui a fourni du sérum neutralisant peut mourir

quelques jours après de poliomyélite authentique, à la suite de l'inoculation intracérébrale d'une dose minime de virus. Les conditions physiopathologiques dans lesquelles se trouvent ces singes ne sont pas absolument spéciales au virus poliomyélitique. Elles s'observent également au cours de quelques maladies infectieuses provoquées chez l'animal. Elles suscitent un rapprochement avec les faits expérimentaux qui ont conduit Besredka à formuler la doctrine de l'immunisation locale. L'auteur expose les résultats qu'il a obtenus sur diverses espèces de singes. G. L.

TOURNADE (A.) et MALMEJAC (J.). Sur le centre glyco-sécréteur. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, nº 10, CIX, 23 mars 1932, p. 883-886.

La piqûre ou la faradisation du plancher du IVe ventricule engendre de l'hyperglycémie suivie ou non de glycosurie. La cocaïnisation de la même région abaisse le taux du sucre sanguin. Ces expériences prouvent qu'au niveau du bulbe on peut, par des lésions appropriées, exciter ou paralyser l'appareil nerveux qui préside à la régulation glycémique. Mais il n'est pas absolument certain qu'on atteigne ainsi le centre même du système. Il se pourrait qu'on agisse simplement sur un faisceau descendant de fibres dont le lieu d'origine serait plus haut placé. Mais si l'on opère sur un animal décérébré, et si vraiment le centre glyco-sécréteur siège au-dessous de la section prébulbo-protubérantielle, sa mise en jeu par un excitant convenablement choisi devra entraîner une brusque élévation du glucose circulant. Ce genre d'expériences a été tenté par Mellanby qui procédait à l'exclusion du cerveau et du mésencéphale par le procédé de l'embolie. Les auteurs ont repris ces expériences en les modifiant et ont pu ainsi constater que l'asphyxie et l'embolie cérébrale provoquent encore de l'hyperglycémie chez le chien décapsulé et décérébré, ce qui confirme la notion de l'existence d'un centre glyco-sécréteur dans le bulbe. G. L.

ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). Etude comparative de l'oscillogramme et de la réaction cutanée locale à l'histamine. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, nº 8, 4 mars 1932, p. 633-636.

L'étude comparative de l'indice oscillométrique et de la réaction à l'histamine met en évidence l'indépendance des facteurs qui régissent la vaso-motricité artérielle et la vaso-motricité des capillaires cutanées. G. L.

LEULIER (A.) et POMMÉ (B.). Sur le taux du potassium musculaire à l'état normal et dans quelques affections neurologiques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, nº 9, 11 mars 1932, p. 743-745.

Le taux musculaire du potassium peut subir des diminutions uni ou bilatérales dans certaines amyotrophies d'origine tronculaire ou médullaire par exemple. Par contre, les troubles de fonctionnement attribuables au virus de l'encéphalite épidémique (syndrome parkinsonien) paraissent n'entraîner aucune variation. Les auteurs rapportent les résultats de leurs recherches qui ont porté également sur les variations possibles du taux du potassium dans quelques syndromes psychiques. Ils ont été amenés à constater au cours de leurs études que dans les amyotrophies la diminution du taux du potassium coïncidait avec une raréfaction plus ou moins marquée du chondriome de la zone de jonction myoneurale, et aussi avec une élévation de la chronaxie. Ils ont pu observer des faits du même ordre dans les amyotrophies expérimentales provoquées par section du sciatique chez le lapin. G. L.

RAYMOND-HAMET. Influence de la bivagotomie sur l'action vaso-constrictive rénale de l'adrénaline. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 9, 11 mars 1932, p. 713-716.

La comparaison chez des chiens anesthésiés par le chloralose et soumis à la respiration artificielle, des effets qu'une même dose d'adrénaline exerce sur le volume du rein avant et après section des pneumogastriques au niveau du cou, a permis à l'auteur de constater dans presque toutes ses expériences que, chez l'animal bivagotomisé la vaso-constriction rénale est à la fois plus faible et moins durable que chez l'animal à vagues intacts. Il interprète cette diminution de l'action vaso-constrictive rénale de l'adrénaline par la bivagotomie comme une conséquence de l'augmentation de pression qui résulte de l'abolition de la bradycardie réflexe. Cette diminution n'est donc qu'apparente, et il en est de même toutes les fois que la bradycardie réflexe adrénalinique est diminuée ou abolie. Quand donc une substance supprime ou diminue la bradycardie réflexe provoquée par l'adrénaline, en même temps qu'elle affaiblit la vaso-constriction rénale apparente produite par cette amine, il ne semble pas qu'on puisse en tirer argument pour prétendre que cette substance exerce une action inhibitrice sur les vaso-moteurs rénaux sympathiques. G. L.

COPPEZ (H.). Essai de classification de quelques syncinésies oculaires. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 4, avril 1932, p. 245-247.

Les syncinésies oculaires sont de deux ordres : physiologiques et pathologiques. Parmi les syncinésies physiologiques, il faut distinguer la contraction du releveur qui accompagne la contraction volontaire du droit supérieur, et la contraction du droit supérieur qui accompagne celle de l'orbiculaire des paupières. Parmi les syncinésies oculaires pathologiques, l'auteur distingue les syncinésies physiologiques atypiques et les syncinésies pathologiques proprement dites.

Les syncinésies physiologiques atypiques peuvent être abolies, inversées ou perverties. Le signe de Graefe représente une syncinésie physiologique abolie. Le signe de Bell peut être inversé ; l'occlusion des paupières s'accompagne alors d'un mouvement du globe oculaire vers le cul-de-sac inférieur. Le relèvement ou l'abaissement de la paupière supérieure au cours de certains mouvements de latéralité peuvent être considérés comme des syncinésies physiologiques perverties.

Les syncinésies pathologiques intéressent les IIIe, V^e^, VIe et VIIe paires. L'auteur donne une description de ces différents syndromes pathologiques. Il décrit enfin les polysyncinésies, définissant ainsi les combinaisons qui peuvent se produire entre ces diverses syncinésies. G. L.

COMPÈRE (A.) présenté par **BRULL (L.). Transmission par voie sanguine de la polyurie et de l'hypochlorurie hypophysaires.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 17, 20 mai 1932, p. 92-93.

La polyurie et l'hypochlorurie qui suivent l'ablation de l'hypophyse et le traumatisme qu'elle nécessite se transmettent par voie sanguine. G. L.

DUMAS (Georges). La mimique des aveugles. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 96e *année*, 3e *série*, CVII, n° 17, séance du 3 mai 1932, p. 607-611.

Il faut entendre par mimique, selon cet auteur, l'imitation volontaire des expressions spontanées. Partant de cette notion, l'auteur s'est demandé comment nous réalisons.

cette mimique, et s'il s'agit d'une imitation volontaire qui prendrait son origine dans une sensibilité consciente musculaire et cutanée, ou si nous imitons les expressions d'autrui qui nous sont connues par la vue. Dans le premier cas, la mimique serait d'origine individuelle, et dans le second, d'origine sociale. A ce point de vue l'auteur a étudié la mimique chez les aveugles-nés pouvant ainsi éliminer la part de la mémoire visuelle. Il a pu ainsi constater que chez tous ces aveugles, alors que les émotions s'expriment par des réactions spontanées normales ou tout au moins sensiblement normales, il existe une très grande difficulté, sinon une impossibilité, de reproduire volontairement l'expression des mêmes émotions, joie, tristesse, colère, peur. Ils n'ont en somme aucun souvenir des contractions spontanées du visage. L'auteur en conclut que la mimique est tout entière d'origine visuelle, c'est-à-dire d'origine sociale, et que, au point de vue pratique, il y aurait lieu d'utiliser cette donnée dans le but d'éduquer et de cultiver les aveugles. G. L.

LAPICQUE (Louis). Le « myone », muscle strié élémentaire ; la grappe neuromyonique, unité motrice. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 14, 29 avril 1932, p. 1279-1280.

Par analogie avec le neurone unité fonctionnelle nerveuse, l'auteur propose d'appeler myone l'unité fonctionnelle du muscle strié. Un axone moteur arrivant dans un muscle se ramifie, et par des branches plus ou moins nombreuses va innerver des myones plus ou moins nombreux, généralement quelques dizaines, appendus à l'axone comme des grains de raisin dans une grappe, c'est une grappe neuro-myonique. Selon l'auteur, cette grappe constitue un système physiologique de fonctions simultanées, car l'influx nerveux, une fois éveillé dans l'axone, se propage à toutes les ramifications, arrive identique à lui-même jusqu'à chacune des terminaisons, et sollicite ainsi l'activité de myone entre l'excitabilité desquels on ne peut reconnaître expérimentalement aucune différence à l'état sain. Tous les myones d'une même grappe se contracteraient donc simultanément, tandis que les grappes neuro-myoniques voisines ou même entremêlées pourraient rester en repos. C'est d'ailleurs ce qu'admet explicitement Sherrington, considérant le neurone tout entier à partir de son origine dans la moelle avec la portion de muscle qu'il commande, comme unité motrice. G. L.

SANTENOISE (D.), MERKLEN (L.) PORCHER (D.) et VIDACOVITCH (M.). Vagotonine et excitabilité réflexe cardio-modératrice. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 13, 22 avril 1932, p. 1197-1201.

La vagotonine augmente l'excitabilité réflexe cardio-modératrice, modification décelable et mesurable, soit par la recherche du réflexe oculo-cardiaque, soit par la recherche de l'effet cardio-modérateur de l'excitation du nerf de Cyon. La constatation du parallélisme de l'action exercée par la vagotonine sur le réflexe oculo-cardiaque et sur le ralentissement cardiaque du réflexe de Cyon, pouvait faire penser que cette hormone intervenait en agissant sur la composante vagale du réflexe de Cyon. Or, il semble bien que l'augmentation de l'effet cardio-modérateur du réflexe de Cyon consécutif à l'administration de la vagotonine ne soit pas due uniquement à l'augmentation de l'excitabilité des centres pneumogastriques. En effet, après administration de vagotonine, on peut obtenir chez des animaux à vague coupé un ralentissement très notable du rythme cardiaque en excitant le bout central du nerf. Comme on peut observer la disparition de ce phénomène après extirpation des ganglions cervicaux inférieurs et des ganglions étoilés, on peut estimer que l'effet cardio-modérateur du réflexe de Cyon est dû, non seulement à une excitation cardio-modératrice des centres pneumogastriques, mais aussi

à une inhibition réflexe du tonus des accélérateurs. Ainsi la vagotonine agirait non seulement en augmentant l'excitabilité réflexe des centres pneumogastriques, mais encore en augmentant l'excitabilité réflexe des centres inhibiteurs des accélérateurs cardiaques. A l'appui de cette thèse les auteurs rapportent les constatations suivantes : il n'y a pas de parallélisme dans le temps entre l'action exercée par la vagotonine sur l'excitabilité réflexe des centres pneumogastriques, et son action sur le ralentissement consécutif à l'excitation du nerf de Cyon chez des animaux à vague coupé. Pour obtenir cet effet, il faut toujours attendre un temps assez long (une heure et plus) après injection de vagotonine, alors que l'action de cette hormone sur le réflexe oculo-cardiaque est très rapide. Alors que le ralentissement lié à la composante vagale du réflexe de Cyon se produit au début du réflexe dépresseur, il semble qu'en ce qui concerne l'entrée en action des centres inhibiteurs du sympathique, le temps perdu soit beaucoup plus long.

Ces faits, quoi qu'il en soit de leur interprétation, permettent de conclure que la vagotonine ne limite pas son action régulatrice de l'excitabilité réflexe des centres végétatifs au centre du pneumogastrique. G. L.

RUDEANU (A.) et BONVALLET (Marthe). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 13, 22 avril 1932, p. 1193-1195.

On a étudié la scopolamine ces dernières années au point de vue des chronaxies des antagonistes. Après une injection de un à deux milligrammes de chlorhydrate de scopolamine par kilo d'animal, on a pu constater que les chronaxies des antagonistes primitivement dans un rapport voisin de un à deux se rapprochent après un temps variant de 10 à 30 minutes. Dans deux cas même il s'est produit une égalisation tardive. L'injection au chlorhydrate est toujours suivie d'une phase d'agitation intense à laquelle succède une période de calme. Pour ce qui est du bromhydrate de scopolamine, l'injection de cette substance a produit une égalisation parfaite des chronaxies. Cette égalisation se produit dans les quelques minutes qui suivent l'injection. L'injection de bromhydrate a été suivie chaque fois d'une période d'agitation beaucoup plus faible que celle qui avait été constatée après injection de chlorhydrate. On a également pu constater que la modification des chronaxies s'accompagne d'une incoordination motrice qui devient complète lorsqu'il y a égalisation des chronaxies. G. L.

MANGABEIRA-ALBERNAZ (Paulo). Sur le nystagmus céphalique de position. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 3, mars 1832, p. 287-295.

Le nystagmus de la tête correspond à une réaction vestibulaire particulière qui se trouve en général sous la dépendance des canaux semi-circulaires, mais qui peut aussi être sous l'influence de l'appareil otolithique. Si l'on admet l'action des otolithes dans le nystgamus oculaire de position, la même pathogénie doit être invoquée pour le nystagmus céphalique. Celui-ci serait une réaction particulière du labyrinthe vestibulaire rarement observée chez l'homme, et due à l'irritation simultanée des canaux semi-circulaires et des otolithes. G. L.

INGRAIN (W.-R.), RANSON (S.) et HANNETT (Chicago). La stimulation directe du noyau rouge chez le chat. *The journal of Neurology and Psychopathology*, n° 47, janvier 1932, page 219-230.

Ces expériences très délicates nécessitent un contrôle histologique immédiat : l'excitation du noyau rouge entraîne une torsion de la tête du côté excité, une incurvation

du dos dont la concavité correspond au côté excité, une flexion du membre antérieur, en outre des troubles dans la mobilité oculaire ont été signalés. Il semble que la plupart des réactions signalées et attribuées à la lésion du noyau rouge soient en rapport avec des lésions diffuses de la substance réticulaire de la calotte, au voisinage immédiat du noyau rouge. PÉRON.

PONTHUS (P.). Influence du flux énergétique des tests lumineux, blancs ou colorés, sur l'étendue du champ visuel. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 11, 13 avril 1932, p. 1057-1060.

L'étendue du champ visuel des couleurs monochromatiques varie dans le même sens que le flux énergétique émis par les tests colorés. Lorsque ces tests possèdent des flux énergétiques suffisants, ils procurent des champs visuels ayant sensiblement les mêmes limites périphériques que le blanc. Si les flux énergétiques sont égaux et peu intenses, les champs de couleurs simples deviennent alors plus petits que celui du blanc et inégaux entre eux, la décroissance se faisant dans l'ordre : rouge, jaune, bleu, vert. Le champ visuel du vert reste toujours moins étendu que celui des autres couleurs à énergie égale. S'il est généralement admis que les champs visuels des couleurs sont fortement inégaux, c'est parce que la mesure a lieu avec des stimuli d'énergie très différents.

G. L.

BACQ (Z.-M.) et BROUHA (L.). Nouvelles recherches sur le déterminisme de l'accélération du cœur énervé après faradisation du bout périphérique d'un nerf moteur. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 11, 13 avril 1932, p. 961-965.

L'accélération du cœur énervé observée chez le chat après stimulation du bout périphérique d'un gros nerf moteur n'est due ni à l'action des métabolites produits au cours de la contraction du muscle strié, ni au passage dans le sang de substances qui se formeraient au cours de l'ischémie. Seule, la stimulation des fibres sympathiques contenues dans les troncs nerveux libèrent à la périphérie une substance qui passe dans le sang et qui a pour propriété d'augmenter la fréquence du cœur énervé. Cette substance se forme encore dans une patte écorchée, donc en l'absence de la peau et des glandes sudoripares. G. L.

LAMBRECHTS (A.). et MASSAUT (Ch.). Rachianesthésie et sécrétion urinaire chez le chien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 11, 13 avril 1932, p. 959-961.

On peut se demander si l'anesthésie localisée à la moelle exerce une action directe sur l'élimination rénale soit par une influence générale, soit par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs rénaux. Les expériences des auteurs les ont amenés à constater que la rachianesthésie influence la sécrétion urinaire d'une façon moins brutale et moins durable que l'anesthésie générale au chloralose par exemple. Par un mécanisme indéterminé jusqu'à présent, la concentration et le débit des chlorures diminuent. Fait curieux, l'eau et les phosphates ne sont pas touchés dans leur élimination. G. L.

DANIELOPOLU. (D.), SAVESCO (V.) ASLAN (A.) et STEOPOE (V.). Le réflexe respiratoire sino-carotidien provoqué chez l'homme par l'excitation externe du sinus mis à nu. Sa disparition après névrectomie sino-carotidienne.

Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, CIX, n° 11, 13 avril 1932, p. 899-992.

Recherches démontrant que le réflexe respiratoire sino-carotidien provoqué chez l'homme par la compression à travers la peau du sinus carotidien est dû à l'excitation des parois du sinus et non pas à celle des nerfs du voisinage.

G. L.

MELDOLESI (Gino). L'examen clinique de la musculature striée au repos. (L'esame clinico della muscolatura striata in condizioni di riposo). *Rivista di Neurologia*, 4e année, fasc. VI, décembre 1931, p. 661-685.

Etude des propriétés statiques du muscle dans tout un groupe de maladies par la mesure du tonus au niveau des agonistes et des antagonistes, des diverses variations dues à la contraction musculaire, et enfin aux effets des injections intramusculaires de novocaïne. En confrontant les résultats obtenus parallèlement par ces diverses méthodes, il est possible d'établir des données séméiologiques concernant la tonicité et la contractilité du muscle à l'état normal, l'adynamie musculaire, l'hypotonie, la rigidité musculaire, les états de spasmes et de tétanos. Il est possible par ces méthodes d'évaluer non seulement le tonus et la contractilité de la musculature striée, mais encore d'envisager la pathogénie des affections musculaires. G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

DOSUZKOV (Th.) KOCKA (Zd.) et UTTL (K.). Un cas d'insuffisance cérébelleuse et d'hyperirritabilité de l'appareil vestibulaire après l'intoxication alcoolique aiguë. *Revue neurologique tchèque*, n° 4, 1931.

Un cas d'intoxication alcoolique aiguë chez un homme âgé de 29 ans avec une phase postnarcotique anormale et prolongée de deux semaines. Dans cette phase, on a constaté, outre les symptômes généraux (somnolence, céphalée), les symptômes typiques de l'insuffisance cérébelleuse (hypotonie, ataxie, asynergie, hypermétrie, adiadococinésie), l'hyperirritabilité vestibulaire (nystagmus spontané, l'hyperréflectivité rotatoire et calorique surtout à droite) et quelques troubles des réflexes (symptôme inverse d'Argyll-Robertson, réflexes tendineux ballottants des extrémités, réflexe massétérin augmenté et autres), en outre disparition de tous les réflexes abdominaux (cutanés, tendineux et médio-pubiens). Tous ces symptômes pathologiques ont disparu après deux semaines. Guérison complète. A.

KRABBE (Knud-H.). Le stade de début des formes parkinsoniennes de l'encéphalite épidémique chronique (The initial stages of the Parkinsonian forms in chronic epidemic encephalitis). *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 317-339.

Sur 60 malades atteints de parkinsonisme encéphalitique, la plupart sans complications (quelques cas seulement présentaient de l'extension de l'orteil ou des paralysies permanentes de la musculature oculaire), la maladie s'est développée de façon cryptogénétique 6 fois. Ces malades n'ont présenté aucun épisode fébrile, encéphalitique ou grippal ayant immédiatement précédé ou précédé de plus loin le parkinsonisme.

Dans les 54 autres cas l'évolution du parkinsonisme a été précédée d'une maladie qui a revêtu, dans quelques cas, l'aspect typique de l'encéphalite épidémique avec somno-

lence et diplopie ; dans d'autres cas, l'aspect de la grippe espagnole dont elle a eu les caractères, sans somnolence, ni diplopie, ni d'autres signes cérébraux. Ceci tiendrait à prouver qu'à son stade de début l'encéphalite épidémique peut revêtir complètement l'aspect de la grippe.

Dans environ la moitié de ces cas le syndrome parkinsonien est survenu à la suite d'un épisode fébrile initial. Quelquefois le syndrome est apparu dès le début du stade initial, d'autres fois, il en a été séparé par une période pendant laquelle les malades se plaignaient de céphalée, de fatigabilité, d'insomnie ou de tendance au sommeil.

Cependant dans l'autre moitié des cas, il existait un intervalle libre de quelques mois à plusieurs années.

Ces différents modes d'apparition du parkinsonisme posent la question de l'identité ou de la dualité du virus encéphalitique et du virus grippal. G. L.

HEIBERG (Paul). Variations du nombre des cas de syphilis et de mort par paralysie générale (Variations in the number of reported cases of syphilis and in the number of deaths from general paresis). *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 189-201.

Cet article rapporte des statistiques concernant la syphilis et la paralysie générale dans les deux sexes pendant ces dernières années. Entre autres questions posées par ces statistiques, se demande si le nombre de morts par paralysie générale, plus important pendant la dernière décade, ne pourrait pas être attribué au fait que pendant ces dernières années, le mercure a été beaucoup moins employé dans le traitement de la syphilis. G. L.

GATÉ (J.), MICHEL (P.-J.) et BOYER (C.-E.). Vaccine étendue du visage et du cou chez un enfant atteint d'eczéma de la joue. Décès. Encéphalite probable. *Bull. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, nº 1, janvier 1932, p. 46-48.

Un enfant de 10 mois, bien constitué, est atteint depuis plusieurs mois d'eczéma pré et rétroauriculaire droit. Il est vacciné vers 10 mois contre la variole par trois scarifications au niveau de la région deltoïdienne. Trois jours après les vésico-pustules sont en voie de constitution au niveau des points de scarification. Rapidement dans les jours qui suivent se développe, à partir de la zone vaccinée, une éruption de vésiculo-pustules qui, de la racine du bras, s'étend vite à la moitié droite du cou et de la face. Cette éruption s'étend et se généralise et l'enfant meurt quelques jours après au cours d'une fièvre élevée, avec raideur et secousses convulsives. Le décès est survenu le quinzième jour après la vaccination. En raison des signes cliniques constatés, et bien que le liquide céphalo-rachidien ait été trouvé normal et que l'on n'ait pas non plus constaté de lésions macroscopiques cérébrales, les auteurs pensent qu'il s'agit d'une encéphalite vaccinale. G. L.

FERRABOUC (L.). La transmission de la poliomyélite. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, XCVI, nº 1, janvier 1932, p. 53-65.

Depuis 1926, la poliomyélite a sévi d'une façon beaucoup plus intense dans les pays qui la connaissaient déjà, et s'est étendue à plusieurs pays d'Europe. A cette épidémie actuelle on retrouve l'allure des grandes épidémies précédentes, allure qui est celle d'une maladie transmissible. Il est en effet démontré que la poliomyélite est transmissible par contagion directe. Le virus poliomyélitique qui siège dans tout le système nerveux

central a pu être décelé dans les amygdales, dans la muqueuse du pharynx, et on sait que le malade, par les particules de Flugge émises au cours de la toux, de l'éternuement, de la parole, peut infecter l'air à 10 mètres à la ronde, et par conséquent, contaminer les sujets qui l'approchent. Il est d'ailleurs bien établi que le virus entre dans l'organisme humain qu'il doit infecter par l'intermédiaire de la muqueuse pharyngée. La transmission directe n'est donc pas discutable.

Mais la contagion indirecte a également été mise en cause. Kling a soutenu que le rôle de l'eau était important dans cette transmission. Il y a pour soutenir cette opinion des arguments épidémiologiques et cliniques, étant donné en effet que l'on a observé au cours de certaines épidémies la fréquence des formes digestives de la poliomyélite. On a pu, en outre, constater des épidémies de poliomyélite dues à des ingestions de lait infecté, et l'on peut expérimentalement infecter le singe par la voie digestive. On a enfin pu constater que le virus de la maladie se conserve dans l'eau au moins 114 jours.

Il n'en est pas moins vrai que les partisans de la contagion directe sont les plus nombreux à l'heure actuelle, et qu'aucun des arguments donnés ne peut éliminer cette contagion directe.

A la lumière de ces notions, l'auteur envisage la prophylaxie de la maladie. Kling, admettant l'origine hydrique de la poliomyélite, a procédé à Stockholm à l'épuration de l'eau par la javellisation, et les résultats lui ont donné satisfaction. D'ailleurs, par des expériences récentes, Levaditi, Kling et Lépine ont prouvé que la javellisation à la dose de 4 milligrammes de chlore par litre suffit à détruire le virus dans l'eau. En temps d'épidémie, en tout cas, il est bon de préconiser l'ébullition de l'eau de boisson, du lait. Il faut interdire les bains dans les rivières et dans les piscines publiques.

Mais l'épuration de l'eau ne saurait s'appliquer ou suffire à toutes les épidémies et la prophylaxie doit viser la contagion directe, et accessoirement, la contagion indirecte par les locaux et les objets. Elle doit donc tendre à réaliser les points suivants : dépistage des sujets contagieux ; isolement et traitement de ces sujets ; désinfection des locaux et des objets pouvant abriter le virus ; protection des sujets sains.

Le dépistage des sujets contagieux est difficile en présence des cas frustes. Il faut tenir comme suspect tout sujet de l'entourage d'un poliomyélitique présentant un syndrome, même léger, d'infection ou d'atteinte nerveuse. Aussitôt dépisté, le poliomyélitique doit être déclaré aux autorités sanitaires.

Il faut isoler l'individu poliomyélitique ou suspect, et il faut, avec Flexner, fixer la durée de l'isolement à trois semaines. L'isolement doit s'appliquer aussi à l'entourage du malade. Toujours pour la même raison, la recherche des porteurs sains de virus étant impossible, on isolera systématiquement les sujets ayant eu des relations suivies avec le poliomyélitique.

Le traitement prophylactique de tous ces sujets consistera en la désinfection du rhino-pharynx par les procédés connus. La désinfection des locaux et du linge est la même que dans les autres maladies contagieuses.

Pour ce qui est de la protection des sujets sains, il n'existe aucun procédé de vaccination. Par contre, la séro-prophylaxie a pu être utilisée. Elle peut être indiquée pour protéger les enfants dans une région où l'épidémie est intense et grave. G. L.

KAUFMANN (Robert) et GALEA (Michel). Du tétanos postopératoire. *Journal de Chirurgie*, XXXIX, n° 2, février 1932, p. 195-214.

Le tétanos est dit postopératoire losqu'il se déclare consécutivement à des manœuvres aseptiques exécutées dans une région qu'un traumatisme n'a pas souillé par le bacille de Nicolaïer. Ce tétanos apparaît donc après que toute sérothérapie préventive

a été volontairement écartée, parceque chacun sait que c'est là, dans la règle, une mesure non justifiée.

La rareté du tétanos postopératoire est certaine, mais numériquement difficile à apprécier. Si l'on s'en tient aux cas publiés, on en trouve bon an mal an cinq ou six dans la littérature.

Les germes du tétanos peuvent provenir de deux sources, incriminables à des degrés différents : du malade qui est porteur de germes (peau, glandes, tube digestif) ou du matériel chirurgical qui, étant parfaitement stérilisable, ne laisse en cause qu'un seul élément, le catgut. A la lumière de ces notions, les auteurs envisagent successivement les points suivants de ce problème :

Comment éclate le tétanos après intervention sur le tube digestif infesté de produits tétaniques ? Quelles sont les preuves que le catgut soit tétanigène ? S'il est prouvé qu'il le soit, ou le puisse être, quels sont les moyens de désinfecter le catgut des germes du tétanos ? En dehors de ces causes fondamentales, quelles sont les autres causes possibles de tétanos postopératoire ? Ce travail se termine par le vœu d'étendre la pratique de la vaccination antitétanique devenue bénigne et sûre depuis la découverte de l'anatoxine.

G. L.

SMITH (Maurice I.) et LILLIE (R.-D.). L'histopathologie de l'intoxication par le triorthocrésylphosphate. L'étiologie de la soi-disant « ginger paralysis » (troisième note) (The histopathology of triothocresylphosphate poisoning, the etiology of so-called ginger-paralysis (third report). *Archives of neurology and psychiatry*, novembre 1931, p. 976.

Dans un travail antérieur, les auteurs étudieront ce type particulier de névrite, qui fit aux Etats-Unis des milliers de victimes pendant l'hiver 1930-1931 et consécutif à la consommation d'un extrait de gingembre adultéré. Un composé phénolique fut mis en évidence dans les échantillons du breuvage responsable des paralysies. Des travaux ultérieurs montrèrent qu'il s'agissait d'un triorthocresylphosphate dont les effets nocifs sur l'animal étaient en tout point comparables aux troubles observés chez l'homme. Dans ce travail anatomique, la comparaison des lésions produites par ce corps chez les animaux, avec les lésions anatomiques des névrites précitées montre l'identité des deux processus. La polynévrite observée chez l'homme est essentiellement caractérisée par une dégénérescence de la gaine myélinique des nerfs périphériques avec altérations de la corne antérieure prédominant dans les régions cervicale et lombaire.

R. GARCIN.

VLÈS (Fred). Sur les propriétés électriques de l'atmosphère au cours de l'épidémie de poliomyélite du Bas-Rhin en 1930. *Bull. de l'Académie de Médecine*, CVII, 96e année, 3e série, n° 7, séance du 16 février 1932, p. 256-260.

Au cours de recherches relatives au rôle des propriétés électriques de l'atmosphère dans le comportement des organismes, l'auteur a été frappé d'étroites analogies de structure qui existent selon lui entre la courbe de mesures ionométriques biquotidiennes de la déperdition atmosphérique à Strasbourg au cours de ces dernières années, et la courbe de l'évolution statistique de l'épidémie de poliomyélite du Bas-Rhin en 1930. L'auteur donne des précisions concernant les analogies de ces deux courbes. G. L.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Contribution à l'étude du virus de la Trinité. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, CVII, n° 7, séance du 16 février 1932, p. 242-254.

On sait que depuis de nombreuses années Remlinger a attiré l'attention sur les relations étroites qui existent chez l'homme entre la rage et le syndrome de Landry. La paralysie ascendante aiguë est une des formes de la rage à virus de rue. Elle est aussi une des formes de la rage à virus fixe, car il existe dans la littérature quelques cas absolument indiscutables de rage de laboratoire. Le syndrome de Landry est enfin une des formes sous lesquelles se présentent les accidents paralytiques du traitement antirabique, ceux-ci se distinguant de la rage de laboratoire par leur bénignité habituelle et, en cas de décès, par l'innocuité de l'inoculation du bulbe sous la dure-mère du lapin. Chez l'animal, chez le chien en particulier, les choses se passent comme chez l'homme, et la paralysie ascendante est susceptible, là encore, d'être réalisée par le virus de rue, par le virus fixe et par la toxine ou la cytotoxine, responsable des accidents du traitement. Chez l'animal, équidé, bovidé, cervidé, les épizooties de rage uniquement paralytique sont bien connues. Chez l'homme par contre, la rage n'avait jamais donné lieu à un épisode épidémique au cours duquel la maladie se serait exclusivement présentée sous sa forme paralytique.

Or, MM. Weston Hurst et J.-L. Pawan ont rapporté une épidémie très singulière qui, en juillet-août 1929, a sévi sur la population pauvre du village de Siparia, dans l'île de la Trinité. Elle a frappé 17 personnes, des enfants pour la plupart, et a revêtu la forme d'une paralysie ascendante aiguë de Landry, fatalement et le plus souvent rapidement mortelle. Début par de la fièvre, de la courbature, de la paraplégie, des troubles sphinctériens, de l'abolition des réflexes tendineux et cutanés. Extension de la paralysie aux membres supérieurs, troubles de la déglutition et de la respiration. Aucun phénomène d'excitation. Pas d'hydrophobie. Mort par paralysie d'origine bulbaire. Les malades ne portaient aucune trace de morsure, et aucun d'eux n'avait gardé le souvenir d'un accident de cette sorte. Depuis 1913, aucun cas de rage n'avait été observé dans l'île où les mesures quarantenaires les plus rigoureuses sont non seulement édictées, mais encore scrupuleusement observées. Si on excepte une épizootie étiquetée botulisme qui frappait les bovins, les chevaux, les ânes et les mulets, aucune maladie infectieuse n'avait été relevée depuis six ans sur les animaux soit sauvages, soit domestiques. Dans ces conditions, ainsi qu'il était naturel, le diagnostic posé fut celui de poliomyélite, mais l'étude expérimentale du virus ne permit pas de maintenir cette opinion. Les symptômes de la maladie expérimentale du singe, la présence de corps de Négri, non seulement dans la corne d'Ammon, mais encore dans les autres parties de l'encéphale, jusque dans la moelle, la réceptivité du lapin conduisirent à incriminer la rage. Du cerveau d'une vache morte de botulisme, et chez laquelle les corps de Négri avaient également été trouvés dans la corne d'Ammon, il fut possible d'isoler un virus identique à celui qui avait été obtenu dans les cas humains. Comment admettre cependant que la rage se soit manifestée sans morsure préalable ? Les auteurs supposent que des morsures peu profondes ont été causées pendant le sommeil aux orteils, par exemple, par des vampires très abondants dans l'île, et que l'épizootie des bovins est justiciable de la même étiologie. Le début de la maladie et la prédominance des symptômes aux membres inférieurs viennent à l'appui de cette hypothèse.

Les auteurs donnent tous les détails de l'expérimentation faite à ce propos, et affirment que la rage ne saurait faire aucun doute, les recherches effectuées à l'Institut Pasteur de Tanger au sujet de la nature du virus ayant été de tous points confirmatives des recherches qui avaient été entreprises en Angleterre. G. L.

ARMAND-DELILLE (P.). A propos des rapports du zona et de la varicelle. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXVIII, 3e série, n° 3, 1er février 1932, séance du 22 janvier 1932, p. 124.

Relation d'un nouveau cas qui plaide en faveur de l'identité du virus de la varicelle et du zona.

Dans deux boutiques contiguës, dont l'une est occupée par un tailleur, père d'un enfant de 5 ans, et l'autre par un bijoutier de 60 ans, on a vu survenir une varicelle chez l'enfant, et 15 jours après, un zona typique du bras droit chez le vieillard. Il n'y avait pas eu contact entre l'enfant et le vieillard, mais on sait que la varicelle peut se transmettre par l'air et les poussières, et le voisinage des deux boutiques explique parfaitement la contagion. G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE et BOQUIEN. Eruption herpétique accompagnant régulièrement les crises gastriques du tabes. *Bull. et Mém, de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, XLVIII, 3e série, n° 3, 1er février 1932, séance du 22 janvier 1932, p. 116-119.

Chez une femme de 31 ans qui présente des crises gastriques du tabes, on voit survenir régulièrement une éruption herpétique qui apparaît à la fin de la crise, presque toujours le sixième jour. C'est à ce signe dont elle a constaté l'apparition cyclique, que la malade reconnaît que la fin de la crise est proche. La malade n'avait jamais présenté d'herpès auparavant.

Les auteurs insistent sur ce fait que cette concordance est à rapprocher de l'opinion de Levaditi sur les virus neurotropes de l'herpès et du zona. Selon lui, la localisation ectodermique de ces virus est conditionnée par une chute momentanée du tonus immunotrophique des métamères du système nerveux. Le point de départ du réflexe pourrait être gastrique dans l'observation en question. A prendre cette théorie à la lettre, on comprendrait davantage une localisation tronculaire que faciale de ces virus, étant donné la projection métamérique cutanée de l'estomac. Les auteurs font remarquer que la localisation tronculaire du zona est habituelle et que la localisation habituellement péribuccale de l'herpès est due au fait que le virus herpétique est un hôte normal de la cavité buccale chez certains sujets. D'ailleurs de nombreux facteurs entrent certainement en jeu dans le déterminisme du siège de ces éruptions. G. L.

DICKMEISS (P.). Quelques cas de zona s'accompagnant d'une évolution anormale. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc.1, 2, 1932, p. 63-79.

Trois cas de zona dans lesquels on a pu observer une méningite zostérienne. Les auteurs discutent les modalités cliniques de ces cas et le caractère primaire ou secondaire de la méningite. G. L.

FOG (Mogens). Encéphalite épidémique chronique à crises respiratoires et tétaniques. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 101-125.

L'auteur rapporte trois cas d'encéphalite épidémique chronique qui s'accompagnent de crises de tétanie. Dans deux de ces cas, les crises faisaient toujours immédiatement suite à un accès d'hyperpnée. Dans le troisième, elles apparaissaient tantôt spontanément, tantôt après un accès d'hyperpnée.

A propos de la pathogénie des phénomènes tétaniques, l'auteur fait valoir des arguments tendant à prouver que les accès respiratoires déterminent les spasmes tétaniques par voie hémochimique, mais que la production de ces spasmes dépend aussi d'une prédisposition latente des malades à la tétanie. Une série de recherches antérieures tendent à démontrer que la prédisposition serait surtout cérébrale. Elle dépendrait de la localisation du processus encéphalitique au niveau des ganglions de la base, et notamment dans les centres végétatifs et régulateurs du tonus.

Le rôle joué par l'appareil endocrinien en ce qui concerne cette prédisposition ne saurait encore être précisé. L'auteur discute enfin la genèse des crises respiratoires et leur origine fonctionnelle ou organique. Cette dernière origine lui paraît la plus vraisemblable. G. L.

BRICKNER (Richard M.). Etude pathogénique de la sclérose en plaques. Nouvelle démonstration d'une action lipolytique anormale dans le sang des malades atteints de sclérose en plaques (Studies of the pathogenesis of multiple sclerosis. III. Further Evidence of Abnormal Lipolytic Activity in the Blood in Multiple Sclerosis). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, vol. II, n° 1, mars 1932, p. 119-134.

Les expériences de l'auteur ont montré qu'il existe une différence nette entre le sérum au cours de la sclérose en plaques et les sérums de contrôle. Il attribue cette différence à une différence de l'activité lipolytique. G. L.

DUFOUR (Henri) et HUREZ (A.). Grippe et système nerveux. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 9, 14 mars 1932, p. 347-352.

Les auteurs ont observé cette année des cas de grippe influenza impressionnants par la gravité de leurs manifestations nerveuses à propos desquels ils soulèvent de nouveau la question des relations entre la grippe et la névraxite épidémique. Ils rapportent des observations dans lesquelles à trois reprises différentes la mort est survenue en quelques heures avec les mêmes symptômes, et ils incriminent une localisation bulbaire. Dans deux autres observations les signes de grippe nerveuse se sont présentés sous la forme de crises comitiales des plus typiques. Ils ont pu également observer un état de confusion mentale hallucinatoire chez une femme de 59 ans, chez laquelle l'examen du liquide céphalo-rachidien a montré 0 gr. 40 d'albumine, un lymphocyte par millimètre cube et un Bordet-Wassermann négatif. Avant l'établissement du syndrome confusionnel, la malade avait présenté des malaises, des courbatures, des frissons. Le Bordet-Wassermann du sang était négatif et l'urée sanguine de 0 gr. 30. Les symptômes ont régressé en deux semaines et n'ont laissé subsister qu'une légère fatigue. Ils rapportent encore trois autres cas, dont l'un avec crise nerveuse, l'autre avec mouvements choréo-myocloniques, et le troisième avec des vertiges et une diplopie transitoire qui a été suivie d'accidents nerveux graves. Les auteurs discutent longuement les analogies de ces cas avec des cas de névraxite. G. L.

SENDRAIL (Marcel) et DUDEVANT (Mme O.). Les formes choréo-athétosiques de l'encéphalite varicelleuse. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 9, 14 mars 1932, p. 358-363.

Syndrome méningé postvaricelleux apparemment grave tant par ses manifestations cliniques que par ses réactions humorales suivi d'une parésie des membres inférieurs, et surtout de mouvements choréo-athétosiques des membres supérieurs, le tout ayant évolué spontanément en peu de jours vers la guérison. A ce propos les auteurs rappellent les observations analogues antérieures dont ils discutent la pathogénie.

G. L.

GENDRON (A.) et AUVIGNE (R.). Intoxication saturnine accidentelle par une poudre nasale. Troubles urinaires au cours de la colique. *Bull. et Mém. de la*

Société médicale des Hôpitaux de Paris, 3e série, 48e année, no 7, 8 mars 1932, p. 265-267.

Curieuse histoire d'une intoxication saturnine avec manifestations dysuriques et même rétention d'urine, consécutive à des inhalations de poudre contenant une énorme quantité de plomb. G. L.

PAULIAN (**D.**), **ARICESCO** (**C.**) et **FINKELSTEIN** (**M.**). **Un cas d'encéphalomyélite atypique après revaccination antivariolique.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, no 7, 29 février 1932, p. 237-241.

Une enfant âgée de 7 ans a été vaccinée une première fois à l'âge de 1 an sans accidents. A l'âge de 7 ans, deux jours après une seconde scarification au bras, elle fait de la fièvre, puis 12 jours plus tard, des douleurs dans les mollets, s'accentuant pendant la nuit. La marche devient de plus en plus difficile, les extrémités deviennent froides, puis les membres supérieurs sont touchés à leur tour. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, mais il y a de la contracture des muscles de la colonne vertébrale, de l'atrophie des mains et de la raideur des genoux. Les auteurs font rentrer cette affection, qui diffère des formes habituelles d'encéphalite postvaccinale, dans le groupe des encéphalomyélites. G. L.

PAULIAN (**D.**) et **ARICESCO** (**C.**). **Encéphalomyélite postrougeolique à type de sclérose en plaques aiguë.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, no 7, 29 février 1932, p. 241-242.

Chez une enfant de 5 ans atteinte de rougeole, on voit apparaître trois jours après l'éruption, un état convulsif, avec forte fièvre, trismus, phénomènes méningés et incontinence d'urine. Quatorze jours après le début, la marche est titubante et spastique, il existe des troubles cérébelleux au niveau des membres supérieurs, et la parole nettement scandée et traînante est inintelligible. La radiothérapie étagée sur la colonne vertébrale et sur la région cérébelleuse aurait amené une amélioration notable qui continue à progresser. G. L.

MARTIMOR (**E.**), **MORNET** (**Mme A.**) et **BRZEZINSKI**. **Délire aigu et acétonémie.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. 1, no 2, février 1932, p. 188-192.

Observation d'un délire aigu consécutif à une acidose qui ne semble pas d'origine diabétique. Le traitement insulinique a fait rapidement disparaître les troubles mentaux et somatiques de la malade. G. L.

VAN ITALLIE (**L.**). **Paralysie causée par l'éther tri-ortho-crésylphosphorique.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, XCVII, 3e série, t. CVII, no 3, séance du 23 février 1932, p. 278-280.

On a pu observer dans les Pays-Bas et en Yougoslavie une épidémie de polynévrites causée par l'apiol. Les symptômes observés avaient une grande analogie avec ceux que l'on avait décrits dans la Jinger-paralysie qui a fait de si nombreuses victimes aux Etats-Unis en 1930. Cette paralysie était causée par un extrait de gingembre contenant à peu près 2 % d'éther tri-orto-crésylphosphorique. Des analyses de certains échantillons d'apiol ont permis de mettre en évidence de très grandes quantités de ce même corps. G. L.

MARFAN (A.-B.). Sur les complications nerveuses de la varicelle. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, n° 10, 21 mars 1932, p. 398-401.

Rappel de l'évolution des complications nerveuses de la varicelle et de leur fréquence grandissante, ainsi que de leur polymorphisme. A ce propos l'auteur souligne la possibilité de formes poliomyélitiques de ces manifestations qui l'amènent à discuter les parentés possibles du virus de la varicelle avec celui de la poliomyélite. Après enquête faite, l'auteur conclut à la dualité des deux virus. G. L.

RAMON (G.), DEBRÉ (Robert) et UHRY (P.). Sur la paralysie diphtérique expérimentale. Moyens d'étude. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 9, 11 mars 1932, p. 724-727.

Roux et Yersin, en même temps qu'ils révélaient l'existence de la toxine diphtérique (1888), faisaient connaître son mode de préparation et la plupart de ses propriétés. Ils ont ainsi établi que le bouillon diphtérique peut, à lui seul, à l'exclusion de tous germes vivants et virulents, produire chez l'animal d'expérience des troubles voisins de ceux que l'on observe dans la maladie humaine, des paralysies en particulier. Plus tard, Ehrlich devait soutenir que les paralysies sont dues, non au poison diphtérique proprement dit, mais à l'une des nombreuses substances qui, selon son hypothèse, entrent dans la constitution de la toxine diphtérique. En réalité, les phénomènes toxiques varient dans leurs manifestations et leur intensité, depuis l'intoxication brutale rapidement mortelle jusqu'à la paralysie tardive, suivie de guérison, que l'on peut provoquer expérimentalement, sont en relation avec la quantité du même poison contenu dans les divers échantillons de toxine mis en œuvre, et non avec la nature diverse des hypothétiques composants de ces échantillons. Si l'on utilise, par exemple, une toxine récemment filtrée, il en suffira d'une très minime quantité pour provoquer l'apparition de paralysie chez les animaux d'expérience. Toutefois, cette apparition peut ne pas être constante, peut se manifester chez certains animaux et faire défaut chez d'autres, ayant pourtant reçu les mêmes doses du même bouillon toxique.

Les auteurs ont pu provoquer avec une toxine dont l'activité a été réduite par l'addition d'un peu de formol, les mêmes variétés de phénomènes chez l'animal que l'on observe au cours des paralysies chez l'homme. Ils ont pu provoquer à volonté et d'une façon très régulière, en utilisant une dose appropriée de poison diphtérique, des paralysies qui demeurent localisées à l'endroit de pénétration de la toxine, ou bien qui se généralisent, des paralysies qui se terminent par la mort ou la guérison après s'être traduites par des symptômes en tous points identiques aux symptômes enregistrés en clinique humaine. G. L.

PATTO (Ortiz). Etude d'un virus neurotrope. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CIX, n° 9, 11 mars 1932, p. 1752-754.

Des animaux ont été inoculés avec des fragments de système nerveux d'un bœuf qui était mort rapidement à la suite d'un prurit intense qui le faisait se frotter violemment et se jeter contre les grilles. Outre l'inoculation à ces animaux, l'auteur a procédé à des recherches histopathologiques et à des essais d'immunité croisée. Les mammifères d'une manière générale se sont montrés sensibles au virus, le porc seul est demeuré réfractaire. On a inoculé aussi des pigeons et des poules chez lesquels il ne s'est produit aucun phénomène pathologique. Les animaux qui contractèrent la maladie l'accusaient presque dès l'inoculation (deux à cinq jours) sans phénomènes paralytiques ou paré-

tiques. On notait un prurit intense, de l'hyperesthésie cutanée, de l'agitation, de l'agressivité, puis la mort suivait rapidement l'apparition de ces symptômes (de 6 à 48 heures). Lorsqu'il est survenu des paralysies, celles-ci ont précédé de quelques heures à peine la période agonique. La virulence du sang et des viscères est en général inconstante. On peut, dès les premières 24 heures, constater celle du sang. Elle disparaît aussitôt que l'on observe les premières manifestations cutanées (6 à 12 heures). Les lésions que détermine le virus sont caractérisées par une infiltration discrète des organes nerveux, plus marquées autour des vaisseaux, de la tigrolyse dans les cellules pyramidales, les cellules de Purkinje et celle du pont de Varole, une légère réaction ganglionnaire et de la congestion de ces organes. On observe parfois de la congestion viscérale (foie et intestins). Pas d'inclusion cellulaire. La septinévrite est rare et toujours peu accentuée. Les nerfs périphériques, sciatiques et médians ne recèlent pas le virus et ne présentent que rarement des infiltrations.

Pour ce qui est de la sévérité de l'infection, on a constaté celle-ci par ordre décroissant au niveau du rachis et du crâne, de l'œil, du derme, de la région sous-cutanée, péritonéale, enfin des veines. Parmi les voies expérimentales de vaccination, l'auteur a choisi de préférence la voie dermique qui protège d'une manière plus efficace que les autres, peut-être en raison de la saturation réceptive de la peau (virus ecto-tropique) le matériel employé pour les vaccinations des toxiques, et déterminé la mort d'animaux sans virus dans le cerveau. L'immunité croisée ne permet aucune confusion entre ce virus et celui de la rage. Le premier peut être rangé parmi les virus pseudo-rabiques.

G. L.

VIALA (Jules). Les vaccinations antirabiques. *Annales de l'Institut Pasteur,* XLVIII, n° 5, mai 1932, p. 676-679.

Pendant l'année 1931, 531 personnes ont subi le traitement antirabique à l'Institut Pasteur de Paris et aucune mort n'a été signalée. L'auteur rapporte les techniques qu'il emploie pour cette vaccination. G. L.

VAN BOGAERT (Ludo). Erreur de diagnostic : Neuromyélite optique aiguë ; premier stade d'une sclérose en plaques typique. *Journal de neurologie et de psychiâtrie belge,* XXXII, n° 4, avril 1932, p. 234-240.

Dans un cas qui avait fait porter cliniquement le diagnostic de neuromyélite optique aiguë, avec dissociation albumino-cytologique du liquide, l'examen anatomique a montré que la neuropticomyélite du début n'était que la phase d'invasion d'une sclérose en plaques à évolution rapide, mais parfaitement classique. L'auteur discute ce cas qu'il illustre de superbes documents anatomiques et pense qu'il s'agit là d'une erreur qui doit être assez fréquente. G. L.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Phylaxie et virus rabique. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie,* CX, n° 18, 27 mai 1932, p. 159-161.

La spartéine inactive dans certaines conditions expérimentales le virus rabique, comme elle inactive le venin de vipère. On peut se demander si cette phylaxie ***in vitro*** est une phylaxie véritable ou si l'inactivation du mélange ne résulte pas plutôt d'une sorte de neutralisation du virus par la spartéine. De nombreuses expériences ont montré aux auteurs que la spartéine ne paraît pas agir sur le virus rabique à la façon d'un antiseptique. G. L.

LEFEBVRE et **CANTEGRIL. A propos du tétanos après les interventions portant sur le tube digestif.** *Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, LVIII, n° 15, 14 mai 1932, p. 722-732.

Observation d'une femme de 30 ans qui, à la suite d'une hystérectomie subtotale, après des suites opératoires tout à fait normales, meurt après le 10e jour d'un tétanos postopératoire que les auteurs pensent être d'origine intestinale. A propos de ce fait, L. Sauvé expose longuement l'état actuel des notions concernant cette forme de tétanos. G. L.

PLAZY, GERMAIN et **DUPAS. Un cas de thyroïdite aiguë suppurée d'origine grippale.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 3e série, 48e année, n° 17, 23 mai 1932, p. 675-679.

A la convalescence d'une grippe typique avec folliculite appendiculaire et congestion pulmonaire bénigne est apparue une thyroïdite aiguë suppurée streptococcique. Les auteurs insistent sur la rareté de cette complication de la grippe et sur le rapport étroit qu'ils ont pu observer entre le métabolisme basal et l'évolution clinique. L'opothérapie thyroïdienne a ramené le métabolisme basal à la normale en 10 jours. Mais la prolongation de ce traitement a dépassé le but et déclanché 10 jours plus tard un petit syndrome d'hyperthyroïdie. Tout est rapidement rentré dans l'ordre par la cessation de l'opothérapie. G. L.

LEVADITI (C.) et **HORNUS (G.). Contribution à l'étude des variations de la virulence du virus poliomyélitique en rapport avec la périodicité saisonnière des épidémies de poliomyélite.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, 96e année, 3e série, CVII, n° 16, séance du 26 avril 1932, p. 580-592.

Les modifications de l'activité pathogène du virus poliomyélitique doivent être attribuées à des variations de la résistance des sujets susceptibles de contracter la maladie, plutôt qu'à des changements des propriétés biologiques inhérentes au germe. G. L.

DUFOUR (Henri). Etiologie syphilitique de la sclérose en plaques. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, n° 16, 16 mai 1932, p. 648-650.

Un cas de sclérose en plaques arrêté dans son évolution depuis 12 années pendant lesquelles elle a été traitée systématiquement par le novarsénobenzol et le muthanol. L'auteur insiste sur la valeur du traitement spécifique vis-à-vis de cette affection qu'il croit très fréquemment simulée par des syphilis nerveuses. G. L.

MENDELSSOHN. Sur l'origine syphilitique de la sclérose en plaques. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, n° 16, 16 mai 1932, séance du 6 mai 1932, p. 645-648.

Une jeune fille de 23 ans est atteinte de sclérose en plaques depuis l'âge de 8 ans. Elle a présenté à cette période des vertiges avec perte de connaissance, dont la fréquence est devenue de plus en plus grande, puis qui se sont accompagnés de phénomènes cérébello-spasmodiques caractéristiques. L'auteur estime l'avoir guéri par le traitement spécifique et insiste sur le fait que cette guérison subsiste depuis 15 mois, et que le liquide céphalo-rachidien est revenu à la normale. G. L.

ROGER (**Henri**). **La neuromélitococcie.** *Presse médicale*, n° 37, 7 mai 1932, p. 735-743

Les localisations nerveuses de la mélitococcie sont nombreuses et l'auteur y distingue des localisations cérébrales, troubles psychiques ou troubles somatiques ; des localisations médullaires à type de parésie spasmodique progressive ou de paraplégie flasque plus grave ; des localisations méningo-névritiques à type de parésie douloureuse des membres inférieurs avec grosse réaction méningée, de radiculite simple ou de névrite périphérique (polynévrite, névrites isolées rachidiennes ou craniennes avec surdité ou atrophie optique) ; enfin des localisations méningées : réaction méningée latente au cours de la mélitococcie banale, réaction méningée accompagnant les précédentes localisations et les localisations osseuses (spondylite), méningite proprement dite à type subaiguë et lymphocytaire simulant une méningite tuberculeuse, le plus souvent curable, mais pouvant laisser des séquelles. Ces localisations nerveuses ont été méconnues pour la plupart jusqu'à ces dernières années, car elles sont souvent tardives. Pour cet auteur, la réaction la plus caractéristique serait la méningite, soit cérébrale, associée alors parfois à des névrites craniennes et presque toujours à des spasmes vasculaires cérébraux, soit médullaire et associée à des radiculo-névrites. Cette méningite à allure subaiguë, assez souvent latente dans ses manifestations cliniques, se distingue cependant par l'intensité de ses réactions albumino-cytologiques (on peut trouver jusqu'à 100 lymphocytes et plus).

La neuromélitococcie, curable dans bien de ses manifestations, aggrave cependant le pronostic de cette infection. Elle en allonge la durée de plusieurs semaines ou même de plusieurs mois et entraîne parfois des séquelles durables. Elle emporte quelques malades qui, atteints d'abord de méningo-radiculo-myélite, finissent par une méningoencéphalite, réalisant ainsi une sorte de névraxite mélitococcique. Il existe enfin des cas de manifestations nerveuses extrêmement tardives, survenant 2, 3 et 4 ans après une mélitococcie qui, en l'absence de toute autre étiologie plausible, paraissent devoir être rapportées à cette affection. Ces cas confirmeraient l'opinion de Nicolle qui admet que la mélitococcie est une affection en voie d'évolution, qui a tendance à devenir chronique et qui a des chances de devenir plus tard, par ses manifestations et sa chronicité, une des affections les plus fréquentes et les plus tenaces. G. L.

CERONI (**Luigi**). **L'intoxication par la mescaline** (L'intossicazione mescalinica) *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, LVI, fasc. 1, 31 mars 1932, p. 42-105.

Exposition des faits observés par l'auteur au cours de cinq expériences personnelles d'intoxication par le chlorhydrate de mescaline, en particulier au point de vue de l'activité mentale. L'auteur a pu noter ainsi des troubles sensoriels qu'il qualifie de pseudohallucinations et une dissociation de la personnalité, avec tendance à l'automatisme et impulsions verbales qui, dans l'ensemble, présentaient certaines analogies avec la symptomatologie schizophrénique. G. L.

DE OLIVEIRA CARVALHO (**Pedro-Egydio**). **Accidents neuro-paralytiques survenus au cours de la vaccination antirabique ou peu après** (Accidentes neuro-paralyticos advindos no decurso ou pouco depois da vaccinaçao anti-rabica). *Thèse de Sao-Paulo*, 1931, 79 pages.

Le terme d'accidents neuro-paralytiques de la vaccination antirabique doit s'appliquer aux manifestations paralytiques généralement bénignes qui se produisent au cours de l'injection préventive ou peu après, et qui résultent de son action encore mysté-

rieuse sur les nerfs périphériques, la moelle et le bulbe. Ce sont des phénomènes rares, et dont l'existence ne doit jeter aucun discrédit sur la méthode pastcurienne. Ces paralysies sont d'autant plus fréquentes que l'on injecte plus précocement des extraits de moelle virulente. Ces accidents paralytiques présentent de grandes analogies avec ceux qui se présentent au cours des divers traitements vaccinaux et sériques. On peut les reproduire expérimentalement. On leur décrit trois formes cliniques : aiguës de la paralysie ascendante de Landry, subaiguës qui correspondent au type de la myélite dorso-lombaire et atténuée (forme névritique et sphinctérienne)- Il existe des différences énormes entre les lésions anatomo-pathologiques de la rage et celles de ces accidents paralytiques. Le diagnostic différentiel entre les deux ordres de phénomènes se fait par l'évolution qui est toujours progressive dans la rage paralytique. En l'absence de connaissances pathogéniques, la prophylaxie de ees accidents est actuellement impossible.

G. L.

MOTTA REZENDE (**C.**) et **AUSTREGESILO FILHO** (**A.**). **Méningites grippales et syphilis**. *Revue Sud-Américaine de médecine et de chirurgie*, III, n° 3, mars 1932, p. 228-238.

La grippe est une infection qui a une affinité spéciale pour le système nerveux ainsi qu'en témoignent les symptômes généraux infectieux (céphalée, douleurs généralisées, sueurs, constipation, hyperesthésie, vomissements). Les auteurs rapportent six observations de méningite grippale. Ils insistent sur la nécessité du diagnostic précoce de ces méningites et sur les éléments du traitement. Ils suggèrent que le terrain syphilitique pourrait bien favoriser ces manifestations méningées grippales. G. L.

VACCAREZZA (**Raul-F.**), **PERONCINI** (**José**) et **VACAREZZA** (**Américo-J.**) **L'azotémie dans le tétanos**. *Revue Sud-Américaine de médecine et de chirurgie*, III, n° 3, mars 1932, p. 193-208.

On observe fréquemment chez les tétaniques une augmentation de l'urée sanguine (20 fois sur 24 observations). Dans quelques cas, l'hyperazotémie atteint des chiffres élevés et s'accompagne de manifestations urémiques mortelles. Le dosage de l'urée sanguine a une signification pronostique considérable dans le tétanos. On ne devra pas préjuger de la guérison d'un malade sans se servir de cet élément d'appréciation. Le traitement du tétanos doit toujours envisager le danger réel de l'urémie, afin de la prévenir et de la combattre dans la mesure du possible. La pathogénie de l'urémie tétanique est complexe. Il existe une rétention fonctionnelle ou anatomique, et surtout une production azotée excessive (protéolyse tissulaire exagérée). Le tétanos est dangereux, à la fois par ses paroxysmes et ses contractures, parce qu'il expose le malade à des complications bronchopulmonaires et à cause des troubles qu'il occasionne dans l'équilibre azotémique et glycorégulateur. Son action toxique ne se limite pas aux centres nerveux, elle s'étend d'une façon directe ou indirecte à d'autres systèmes ou à d'autres organes de l'économie. G. L.

PETTIT (**Auguste**) et **ERBER** (**Mlle Berthe**). **Sérum antipoliomyélitique concentré**. *Bull. de l'Académie de médecine*, 96e année, 3e série, CVII, n° 13, séance du 5 avril 1932, p. 455-460.

Le sérum antipoliomyélitique de cheval peut être concentré de telle sorte que la teneur en anticorps représente au moins le vingtuple du produit originel, mais le taux des sels est trop élevé pour permettre l'injection à l'homme. Le sérum doit être dilué dans

deux fois son volume d'eau physiologique. Actuellement on ne saurait établir une comparaison précise entre le pouvoir immunisant du sérum de cheval et le pouvoir immunisant du sérum de convalescents parce qu'une commune mesure n'est pas adoptée par les divers auteurs. Néanmoins, on doit admettre que la teneur en immunisines du sérum concentré de cheval est notablement supérieur à celle des mélanges de sérum de convalescents utilisé pour le traitement des malades. G. L.

SÉMIOLOGIE

SUSMANN GALANT (Johann). **Le réflexe buccal chez l'homme** (Uber den Rüsselreflex des Menschen). *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, XXIX, fasc. 1, 1932, p. 84-90.

Le réflexe buccal consiste en une projection en avant de la lèvre supérieure ou de la lèvre inférieure provoquée par la percussion. Naturellement le réflexe n'est pas toujours évident, et très souvent la percussion ne provoque qu'une contraction insuffisamment caractérisée de l'orbiculaire des lèvres. Normalement ce réflexe n'existe pas chez l'homme adulte. On ne peut le provoquer qu'au cours de certaines affections neurologiques ou psychiatriques.

L'auteur discute l'interprétation de ce réflexe qui serait, selon lui, un réflexe rudimentaire de l'homme qui se retrouve dans une série animale et chez le fœtus humain.

G. L.

BUYS (**E.**) et **RULANT** (**P.**). **Introduction à l'étude oscillographique des réflexes toniques posturaux**. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CX, nº 17, 20 mai 1932, p. 101-105.

Chez des animaux décérébrés en expérience, dont le tonus se rapproche du tonus physiologique, les auteurs ont observé des faits qui sont en opposition avec ceux qu'ont décrit Rademaker et Hoogerwerf. Ces auteurs ont en effet observé chez l'animal décérébré rigide, simultanément, l'augmentation des courants d'action des fléchisseurs et des extenseurs lors de l'augmentation de la rigidité, et des phénomènes inverses lors de la diminution de la rigidité. G. L.

BUYS (**E.**) et **RULANT** (**P.**). **Etudes oscillographiques des réflexes asymétriques d'origine vestibulaire**. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CX, nº 17, 20 mai 1932, p. 105-109.

Diverses excitations unilatérales de l'appareil vestibulaire déterminent chez l'animal et chez l'homme des ripostes asymétriques. Parmi ces excitants, les auteurs ont choisi l'irrigation froide d'une oreille (excitation thermique) et l'excitation galvanique pour essayer de définir ce qui se passe dans les muscles du cou et des membres du chat décérébré lors de l'intervention des irritations asymétriques.

Les auteurs donnent le détail de leurs différentes techniques et aboutissent aux conclusions suivantes : l'excitation galvanique détermine des modifications directes asymétriques du tonus des membres, ce que ne leur a pas montré l'excitation thermique. Ces modifications obéissent aux réponses définies par Sherrington : inhibition des antagonistes et variations de sens opposé des muscles symétriques. En explorant ces modifications asymétrique vestibulaires provoquées par l'excitation galvanique, les auteurs ont observé la nécessité de l'existence d'un tonus pour que l'excitation vestibulaire

puisse en modifier l'allure en plus ou en moins. Chez un animal pratiquement atonique, les auteurs n'ont observé aucune exagération du tonus sous l'influence de l'excitation vestibulaire, mais dès qu'ils ont donné un tonus de base à l'animal par l'irritation de la patte postérieure, il leur a toujours été possible d'inhiber et d'augmenter ce tonus de base par l'excitation galvanique. G. L.

GUILLAIN (Georges) et **SIGWALD** (J.). **Sur une affection spéciale non syphilitique caractérisée par des troubles pupillaires et l'abolition des réflexes tendineux.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, no 17, 23 mai 1932, p. 720-731.

Relation de deux observations dans lesquelles il existe des troubles oculaires du type Argyll-Robertson coïncidant avec une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs qui ne paraissent pas pouvoir être rapportés à une spécificité héréditaire ou acquise quelconque. Ces deux observations sont rapprochées par les auteurs de celles qui ont été décrites par Foster, Moor et W.-J. Adie. Ce dernier auteur a en effet décrit une affection spéciale non syphilitique qui se traduit par des troubles pupillaires et par l'abolition des réflexes tendineux. Adie distingue deux groupes de signes à cette affection, la pupille tonique et l'absence de quelques-uns ou de tous les réflexes tendineux.

La réaction pupillaire tonique décrite en 1902 par Saenger et Strasburger est ordinairement unilatérale. La pupille atteinte est plus large que celle du côté opposé. Elle n'est jamais en myosis. Avec les méthodes usuelles, les réactions à la lumière directe ou consensuelle paraît absente,mais, après un séjour prolongé à la chambre noire et exposition ensuite à la lumière du jour, elle se contracte lentement. La réaction à la convergence est très lente et très complète, la pupille antérieurement dilatée pouvant atteindre la largeur d'une tête d'épingle. L'accommodation peut être également atteinte. Pour ce qui est de l'aréflexie, celle-ci existe sans autre symptôme et les examens humoraux qui ont été pratiqués chez les divers malades atteints se sont toujours trouvés négatifs en ce qui concerne la recherche de la syphilis. Les auteurs insistent sur le diagnostic différentiel de la pupille tonique avec le signe d'Argyll-Robertson, en particulier sur les caractères différentiels suivants : dans la pupille tonique l'abolition du réflexe lumineux n'est pas absolue et la pupille tonique est habituellement unilatérale et plus large que l'autre. Ils discutent également la pathogénie encore mystérieuse de cette affection dont le seul élément qui paraisse certain jusqu'à nouvel ordre est son caractère non syphilitique. G. L.

PARAF (Jean). **Etiologie et thérapeutique de l'énurésie.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 3e série, 48e année, no 15, 9 mai 1932, séance du 29 avril 1932, p. 619.

Dans aucun cas l'étude des antécédents personnels de plus de cinquante enfants qui présentaient de l'énurésie n'a permis de suspecter l'hérédo-syphilis. Dans aucun cas un traitement spécifique même intense et prolongé n'a donné de résultats durables et persistants et l'auteur s'inscrit en faux contre l'opinion qui veut que l'énurésie représente un stigmate d'hérédo-spécificité. G. L.

SEVERINO (Agrippa). **Les réflexes de posture locaux et généraux dans diverses affections du système nerveux central, en particulier dans la démence précoce catatonique** (Sui reflessi di postura locale e generale in varie malattie del sistema nervoso centrale, nella demenza precoce catatonica in ispecie). *Rivista speri-*

mentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali, LVI, fasc. 1, 31 mars 1932, p. 131-162.

Etude des réflexes de posture en général à propos de recherches personnelles faits à ce sujet dans diverses affections du système nerveux, et en particulier dans la démence précoce catatonique. L'auteur a pu constater que, dans cette affection, il existe un pourcentage considérable de réflexes de posture locaux exagérés, ce qui, selon lui, constitue un des nombreux signes de l'organicité de cette affection. G. L.

VIZIOLI (Francesco). **Syndrome Wilsonien atypique, avec spasme de torsion antérieur** (Sindrome Wilsoniana atipica con spasmo di torsione anteriore). *Rivista di Neurologia*, IV, fasc. VI, décembre 1931, p. 768-799.

Etude clinique d'une forme atypique de syndrome extrapyramidal que l'auteur rapproche du groupe des dégénérations hépato-lenticulaires du type Wilson. A ce propos il discute les relations possibles entre les manifestations hystériques et les lésions du système extrapyramidal. Il attire l'attention sur cette forme de spasme de torsion antérieure qu'il distingue sous le nom dysbasia cyphotica. Et il insiste enfin sur l'importance dans ces formes d'affections neurologiques, de l'étude des fonctions hépatiques.

G. L.

GOZZANO (Mario). **Réflexe de fixation (réflexe de posture) et réflexe d'opposition** (Riflessi di fissazione (R. di postura) et riflessi di opposizione). *Rivista di Neurologia*, IV, fasc. VI, décembre 1931, p. 752-768.

On peut distinguer dans les réflexes de posture deux types de réflexes différents par leur finatisme et par leur mécanisme d'action : les réflexes de fixation qui servent à fixer une articulation dans une position imprimée passivement, et les réflexes d'opposition qui servent à opposer une résistance au changement de position du membre. Selon toutes probabilités les réflexes de fixation sont dus au raccourcissement passif du muscle au niveau duquel se manifeste le réflexe, tandis que les réflexes d'opposition sont dus à l'allongement passif du muscle siège du réflexe. Ni les faits cliniques, ni les faits expérimentaux ne permettent de présumer que l'un ou l'autre de ces réflexes soit provoqué par l'excitation partie du muscle antagoniste. G. L.

NICOLAS (J.), **LEBEUF** (F.) et **CHARPY** (J.). **Chancre syphilitique chez un malade porteur de vitiligo.** *Bull. de la Soc. française de dermatol. et de syphiligr.*, n° 3, mars 1932, p. 338-339.

Un homme atteint depuis de nombreuses années d'un vitiligo généralisé d'une symétrie remarquable, présente un accident primitif du sillon balano-préputial. Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette coïncidence. G. L.

LOMBARD (Pierre). **Tétanie et tétanos.** *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LVIII, n° 11, 16 avril 1932, séance du 6 avril 1932, p. 548-544.

La tétanie des jeunes sujets entre 4 et 15 ans simule dans certains cas, et de très près, le tétanos caractérisé. La distinction présente au point de vue thérapeutique une importance considérable car les recherches de ces dernières années paraissent établir que l'introduction dans l'organisme de substance d'origine animale peut avoir sur l'évolution de la tétanie une influence néfaste.

L'auteur rapporte deux observations très intéressantes de tétanie qui se sont présen-

tées comme des tétanos. Il insiste sur le fait que les tétanies de la seconde enfance et de l'âge adulte sont peu fréquentes, habituellement discrètes, et de pathogénie encore tout à fait obscure. Il tend à admettre qu'il s'agit d'une intoxication agissant électivement sur l'appareil neuro-musculaire, par présence dans le sang d'une substance particulière : la guanidine ou méthylguanidine dont l'origine est encore discutée. Ce qui est certain, c'est que l'addition de viande crue ou d'extrait de viande accélère l'apparition des symptômes de tétanie et augmente leur gravité. L'auteur insiste sur les dangers possibles dans ces cas, de l'injection du sérum antitétanique, surtout à doses massives, qui aggrave, manifestement la tétanie, et peut même la rendre rapidement mortelle. Dans l'une des observations qu'il rapporte, il attribue la mort rapide à la tétanie et non au tétanos. Il admet même que certains tétanos sans plaie, les tétanos médicaux des anciens auteurs, pourraient bien correspondre à des tétanies méconnues. Il se demande enfin si les accidents terribles qui se produisent de temps à autre dans les instants qui suivent une injection de sérum et qu'on a rattachés à une anaphylaxie quelquefois bien hypothétique ne manifestent pas une intoxication guanidique déclanchée chez des individus en état de tétanie latente.

Au point de vue du diagnostic différentiel des deux affections, l'auteur insiste sur la valeur du trismus qui peut faire défaut dans certains tétanos localisés atypiques, mais qui ne manque jamais dans les formes généralisées à forme subintrante. Il insiste d'autre part, à propos de la tétanie, sur la valeur de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire mécanique et électrique, sur les caractères de la contracture au niveau du membre supérieur, sur l'intégrité dûment vérifiée du tégument, et enfin sur le résultat du traitement calcique et opothérapique. G. L.

BENON (R.) Le syndrome asthénie. Signes fondamentaux et accessoires. *Gazette des hôpitaux*, CV, n° 34, 27 avril 1932, p. 623.

L'autonomie du syndrome asthénique n'est plus discutable. C'est un syndrome complexe qui n'est pas toujours clair au premier abord. C'est aussi un syndrome qui peut se manifester de façon atypique et qui peut être voilé par des symptômes surajoutés et bruyants, si bien que l'essentiel de l'état pathologique passe inaperçu.

Les deux signes cardinaux du syndrome asthénie sont l'amyosthénie et l'anidéation. L'asthénie gastrique intestinale, génitale et même cardiaque, ainsi que l'asthénie visuelle sont toutes encore sûrement des manifestations myasthéniques plus difficiles à bien préciser. Les autres symptômes, céphalée, rachialgie, étourdissements, bourdonnements d'oreilles, insomnies, troubles de l'émotivité, frilosité, sensibilité aux toxiques sont probablement secondaires et accessoires. Mais ils accompagnent aussi souvent les états d'asthénie et leur groupement s'impose à côté des signes essentiels.

G. L.

PIERI (Jean). Diagnostic des ataxies. *Marseille médical*, LXIX, n° 1, 5 janvier 1932, p. 29-45.

La régulation et la coordination du mouvement sont réglées par les fonctions sensitives et les fonctions sensorielles. La première exige l'intégrité des sensibilités superficielles et profondes. Si ces sensibilités sont atteintes, la contraction musculaire se fait de façon disproportionnée à l'occasion du mouvement, ataxie kynétique ou à l'occasion des contractions musculaires antagonistes dans le maintien des attitudes : ataxie statique. La deuxième fonction permet de reconnaître un objet par le tact ou par la vue. Le tact permet la fonction stéréognostique. La vision supplée la sensibilité générale, qui permet par la vue des objets environnants qui servent de repère, de coordonner

et d'équilibrer un acte. A ces différents points de vue, l'auteur décrit successivement les ataxies aiguës et les ataxies progressives périphériques ou centrales dont il discute le diagnostic. G. L.

DE MARTEL (T.), MONBRUN et GUILLAUME (J.). La stase papillaire aiguë. *Archives d'ophtalmologie*, octobre 1931, p. 678-690.

Il faut entendre sous ce nom une stase papillaire intense apparaissant brusquement, parfois en 48 heures. Décelée seulement par un examen systématique du fond d'œil, elle ne s'accompagne pas de trouble visuel, mais souvent de mydriase avec réactions pupillaires très faibles.

La stase papillaire aiguë s'observe dans les cas de tumeurs de la fosse postérieure, elle est un « signal symptome » de l'enclavement amygdalien dans le trou occipital. La constatation de cette stase aiguë doit donc imposer une intervention rapide que les auteurs pratiquent en deux temps : 1° dégagement en position couchée de la région bulbaire comprimée ; 2° exérèse de la tumeur plus tardivement en position assise.

G. Renard.

MM. HALPHEN et GASTON. Syndrome de compression de l'espace rétro-parotidien postérieur au cours d'un phlegmon gangreneux de l'amygdale. *Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Paris*, séance du 10 mars 1932.

Une femme atteinte de phlegmon amygdalien présente le syndrome neurologique suivant : atteinte du sympathique cervical avec syndrome de Claude Bernard-Horner ; atteinte de l'hypoglosse avec hémiatrophie linguale ; lésion vago-spinale avec hémiplégie velopalatine ; atteinte du glossopharyngien : parésie du constricteur supérieur avec troubles gustatifs. Le phlegmon était particulièrement diffus avec réaction ganglionnaire dans l'espace sous-parotidien postérieur. Une hémorragie très abondante de l'amygdale a nécessité une ligature de la carotide externe. G. Renard.

COPPEZ (H.). Sur le pseudo-signe de de Graefe (signe de Fuchs). *Archives d'ophtalmologie*, juin 1931, p. 385-391.

Il s'agit d'une rétraction de la paupière supérieure lors de l'abaissement du globe. Ce signe s'observe dans les paralysies du moteur oculaire commun évoluant vers la guérison. Le fait qu'on observe ce symptôme au cours des paralysies d'origine orbitaire plaide contre l'hypothèse d'une origine nucléaire. La théorie de Lipschutz, admettant que les fibres nerveuses en régénération peuvent se rendre à des muscles autres que ceux auxquels elles étaient primitivement destinées permet peut-être d'expliquer ce syndrome. Enfin, chez les mêmes malades, le fait que le globe oculaire offre une résistance aux mouvements passifs fait penser qu'il existe fréquemment un état de contracture des muscles parésiés. G. Renard.

KREINDLER (A.) et BRUCH (A.). Contribution à l'étude de la rigidité musculaire des artério-scléreux. *Encéphale*, XXVII, n° 3, mars 1932, p. 224-235.

Observation d'un malade de 78 ans qui, après deux ictus à deux années d'intervalle, présente une paraplégie en flexion avec hypertonie de tous les muscles des membres inférieurs. Il n'existe pas de signes évidents de la série pyramidale, ni de réflexe de défense, Par contre, la rigidité a tous les caractères de l'hypertonie extrapyramidale, comme le montre l'exagération des réflexes de posture. Mais la scopolamine par injec-

tions d'un demi-milligramme a pu, en supprimant l'hypertonie extrapyramidale révéler l'atteinte sous-jacente moins accusée de la voie pyramidale. Au point de vue anatomique, il s'agit de lésions artério-scléreuses très avancées des vaisseaux cérébraux qui ont entraîné des lésions criblées ou lacunaires, et des dégénérations parenchymateuses d'origine vasculaire. Le siège principal des lésions se trouve dans le putamen, le globus pallidus et, à un moindre degré, dans le locus niger. Les auteurs pensent qu'il s'agit là d'une rigidité artérioscléreuse de Fœrster, et ils discutent les éléments de ce diagnostic.

G. L.

GARLAUD (H.-G.). Spasme de torsion (Dystonie lenticulaire). *The Journal of neurology and psychopathology*, janvier 1932, n° 47.

L'auteur rapporte un cas de spasme de torsion répondant à la forme de Ziehen-Oppenheim. La maladie a frappé un Israélite de 18 ans et a débuté a l'âge de 5 ans ; le tableau est classique, mais l'auteur note d'un côté une extension de l'orteil, ce qui est exceptionnel dans la dystonie lenticulaire. L'origine encéphalitique des troubles, bien que le début remonte à 1918, n'est pas démontrée. PÉRON.

PINARD (Marcel) et CORBILLON (Mlle). Valeur diagnostique et pronostique de l'énurésie. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 13, 25 avril 1932, p. 529-535.

Le terrain hérédo-syphilitique est un des facteurs principaux de l'énurésie. On le retrouve chez trois sur quatre énurésiques. D'autre part, il faut noter la prédisposition des énurésiques aux grosses tares nerveuses. On peut noter en particulier chez eux la fréquence de l'arriération mentale et du retard du développement intellectuel, ainsi que la fréquence des méningites, des convulsions et de l'épilepsie. On peut remarquer également la fréquence des malformations congénitales chez les énurésiques (bec-de-lièvre, malformations cardiaques, atrophie d'un membre, doigt surnuméraire, spina bifida). Enfin, il faut savoir que la descendance des énurésiques et celle de leurs collatéraux est très souvent prédestinée : fausses couches spontanées, accouchements prématurés, expulsion de fœtus morts et macérés ou enfants atteints de malformations, débiles, chétifs, et sur lesquels s'acharnent la maladie et la mort. G. L.

RAMADIER (J.) et CAUSSÉ (R.). Technique des examens vestibulaires en neurologie. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, XXXII, n° 5, mai 1932, p. 281-300.

Il est classique de distinguer dans l'étude des réactions vestibulaires les réactions spontanées et les réactions provoquées.

Parmi les réactions vestibulaires spontanées, l'auteur étudie les vertiges, le nystagmus spontané, la déviation segmentaire, l'épreuve de Romberg et la marche aveugle.

Parmi les réactions vestibulaires provoquées il étudie l'épreuve calorique, l'épreuve galvanique et l'épreuve rotatoire. Il analyse avec grande précision ces différentes épreuves. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

RE (P.-M.). Courbe d'aminoacidémie et d'hyperglycémie des chiens hypophysoprives. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CIX, n° 4, 5 février 1932, p. 323-324.

La disparition du glycocolle injecté dans le sang est très légèrement plus lente chez les chiens hypophysoprives. Leur réaction hyperglycémique est plus forte que chez les témoins. G. L.

CARNOT (P.), BENARD (H.), RUDOLF (M.) et VERAN (Paul). La forme galopante de la maladie de Basedow. *Presse médicale*, n° 15, 20 février 1932, p. 276-280.

A côté des poussées aiguës qui compliquent l'évolution de la maladie de Basedow, marquent son début ou précipitent sa terminaison, il existe des syndromes basedowiens dont toute l'histoire se résume en une poussée aiguë très sévère, réalisant une forme « fulminante » de la maladie de Basedow ou plutôt une forme galopante qui évolue en quelques semaines.

A l'appui de ces faits, les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 29 ans qui, brusquement, en pleine santé, est prise d'une fluxion thyroïdienne douloureuse, avec augmentation considérable du volume de la glande, fièvre à 39, et agitation extrême. Après une légère accalmie, les troubles thermiques, l'agitation et les signes toxiques augmentent. En un mois, la malade maigrit de 20 kilos. Son métabolisme basal est de 200 %. L'aspect est impressionnant et du plus fâcheux pronostic fièvre élevée, exophtalmie, angoisses, agitation, regards tragiques, attitudes de bête traquée. La mort survient rapidement dans le coma ; la maladie a duré en tout cinq semaines.

La cause déclanchante des poussées aiguës basedowiennes, en dehors des cas d'hyperthyroïdie aiguë postopératoire ou postémotionnelle, échappe habituellement.

Les lésions thyroïdiennes de ces formes aiguës qui apparaissent tout d'abord très typiques, ne diffèrent cependant pas, dans leur essence, de celles qu'on rencontre habituellement dans les formes communes du goitre exophtalmique.

Les faits de maladie de Basedow mortelle consécutive à l'ingestion d'iode (iode Basedow) sont rarissimes. De même, ceux des deux cas publiés de maladie de Basedow provoquée par l'ingestion d'extrait thyroïdien.

Les infections aiguës semblent pouvoir être plus légitimement incriminées, qu'il s'agisse de grippe épidémique, de rhumatisme articulaire aigu, de typhoïde, etc. Infections au cours desquelles il s'agit de poussées d'hyperthyroïdie, de thyroïdites infectieuses vraies avec hyperthyroïdie, plutôt que de syndromes basedowiens aigus purs. La syphilis semble être en cause dans des cas rarissimes.

Malgré la fièvre, le rôle de l'infection n'est pas prouvé dans ces formes galopantes du syndrome basedowien.

Dans les cas si dramatiques où l'hyperthyroïdie semble atteindre son maximum et conduit presque toujours à une mort rapide, le traitement doit être un traitement d'urgence. Il faut cependant hésiter devant le traitement chirurgical. On sait que certaines flambées thyroïdiennes se calment spontanément et que, d'autre part, il y a danger à intervenir en période de basedowisme aigu par possibilité de mort subite ou d'accidents de thyroïdisme suraigu mortels postopératoires.

Le traitement médical par l'iode est surtout à tenter, et s'il réussit peut mettre le malade dans de meilleures conditions opératoires.

Si la thérapeutique médicale n'amène pas rapidement une sédation marquée et persistante des troubles cliniques, les dangers de la temporisation opératoire deviendraient plus grands que ceux de l'intervention et les progrès effrayants de la cachexie ou même la mort subite feraient bientôt regretter l'espoir chimérique d'une guérison spontanée.

G. L.

KRABBE (Knud-H.) et GEERT-JORGENSEN (Einar). Recherches sur la pression rachidienne et sur le liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies et

les thromboses du cerveau. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 4, 1931, p. 529-545.

Chez 140 malades qui ont présenté une hémorragie ou une thrombose du cerveau et dont 50 ont été autopsiés, les auteurs ont examiné la pression du liquide céphalo-rachidien et, en outre, sa teneur en albumine, en globuline et sa cytologie. Selon eux, une pression du liquide céphalo-rachidien supérieure à 30 indique le diagnostic probable d'hémorragie, sans cependant exclure la thrombose. La présence de sang dans le liquide ou la xantochromie peut donner la presque certitude de l'existence d'une hémorragie encéphalique ou méningée, exception faite des très rares cas où ils peuvent coexister avec une thrombose qui a provoqué un infarctus hémorragique.

L'augmentation du taux de l'albumine à partir de 20 (selon la méthode des dilutions) indique l'existence d'une hémorragie. Le nombre des cellules n'a pas une valeur diagnostique importante et les auteurs insistent sur le fait que ces recherches dans le liquide céphalo-rachidien doivent toujours être confrontées avec les manifestations cliniques.

G. L.

MELDOLESI (G.). La menstruation dans la maladie de Basedow (La funzione mestruale nella malattia di Flajani-Basedow). *Il Policlinico* (section médicale), année XXXVIII, n° 12, 1er décembre 1931, p. 620-638.

Sur 56 malades basedowiennes, il existait des troubles des fonctions menstruelles dans 76 % des cas. Dans 25 % de ces cas, il existait de l'aménorrhée, et dans 53 % des cas, les troubles avaient précédé le début de la maladie, soit qu'il s'agît d'aménorrhée ou de dysfonctionnement à la puberté. L'existence de ces troubles ne paraît pas être en relation directe avec la gravité de la maladie, bien que l'aménorrhée soit plus fréquente dans les formes graves. L'hypersensibilité à l'adrénaline et la moindre tolérance des hydrates de carbone sont plus importantes à la période prémenstruelle et moins importantes pendant les règles.

Ces variations comportent un facteur fixe probablement constitutionnel, en relation avec les divers fonctionnements des glandes à sécrétions internes.

G. L.

MANCA (S.). Diabète sucré avec syndrome pluriglandulaire chez un tuberculeux (Diabete mellito con sintomi pluriglandolari in soggetto tubercoloso). *Il Policlinico* (section médicale), XXXIX, n° 2, 1er février 1932, p. 73-83.

Observation anatomo-clinique d'un cas de diabète sucré chez un tuberculeux qui s'accompagnait de phénomènes cliniques particuliers qui permettent de discuter la participation de divers groupes endocriniens au déterminisme de la symptomatologie observée.

G. L.

LABBÉ (Marcel) et GILBERT-DREYFUS. Diabète insipide et trouble de la glycorégulation. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, XLVIII, 3e série, n° 4, 3 février 1932, séance du 29 janvier 1932, p. 142-146.

Si, pour expliquer la glycosurie des acromégalies, la théorie infundibulaire n'est peut-être pas la plus séduisante, il n'en est plus de même pour ce qui concerne le trouble glycorégulateur si souvent associé au diabète insipide

A propos d'une observation personnelle, les auteurs discutent ces diverses pathogénies, et ils concluent que, des faits chaque jour plus nombreux viennent plaider en faveur de l'origine tubérienne, sinon de tous, du moins de certains diabètes insipides, et notam-

ment des diabètes insipides syphilitiques, avec méningite de la base et intégrité apparente de l'hypophyse. G. L.

RIVOIRE (R.). Hormones génitales et lactation. *Presse médicale*, n° 18, 2 mars 1932, p. 335-345.

Il résulte des plus récentes données expérimentales concernant ce sujet que : la folliculine détermine une prolifération mammaire, mais inhibe la lactation. L'hypophyse détermine simultanément prolifération mammaire et lactation, le placenta sécrète simultanément la folliculine et l'hormone galactogène hypophysaire.

On peut se demander si la folliculine détermine l'hyperplasie mammaire par action directe sur la glande ou bien si elle agit indirectement en provoquant la sortie de l'hormone hypophysaire. Mais cette question ne peut pas être encore actuellement résolue avec certitude. L'auteur expose longuement l'action et les interactions de ces différentes hormones qui restent en réalité encore mystérieuses, malgré les progrès qui ont été accomplis ces dernières années vis-à-vis de ces notions. G. L.

LABBÉ (Marcel). La valeur diagnostique du métabolisme basal au cours des affections thyroïdiennes. *Presse médicale*, n° 17, 27 février 1932, p. 313-315.

Le taux du métabolisme basal est en rapport avec le degré d'activité fonctionnelle de la thyroïde. Le métabolisme est au-dessus de la normale dans les hyperthyroïdies et la maladie de Basedow. Il est au-dessous de la normale dans les hypothyroïdies du myxœdème. La plus petite modification de l'activité thyroïdienne se traduit aussitôt par une modification du métabolisme basal. C'est le symptôme le plus constant et le plus sensible. Il peut y avoir des maladies de Basedow sans goitre, sans exophtalmie ou sans tremblement, il n'y en a pas sans augmentation du métabolisme basal.

L'auteur rapporte plusieurs exemples cliniques qui démontrent que le taux du métabolisme permet d'affirmer le diagnostic de maladie de Basedow ou de myxœdème et permet encore d'exclure la maladie de Basedow et de faire reconnaître un syndrome parabasedowien d'origine sympathicotonique. Il insiste aussi sur le fait que le clinicien ne doit accepter la mesure faite par le laboratoire que si elle est d'accord avec les prévisions tirées de l'examen clinique antérieur. Lorsque la mesure du métabolisme déçoit ces prévisions, il faut refaire l'examen clinique et la mesure du métabolisme. En d'autres termes, la mesure du métabolisme basal est indispensable au diagnostic, en particulier dans les cas frustes, mais cette mesure doit être effectuée avec une rigueur absolue, car des résultats erronés peuvent entraîner de graves préjudices au point de vue thérapeutique.
G. L.

SEDAN (Jean). Cataracte double après thyroïdectomie d'une basedowienne. *Provence médicale*, 11, n° 6, 15 mars 1932, p. 13-14.

Maladie de Basedow datant de trois ans et aggravée par une grossesse au début. Thyroïdectomie subtotale : accidents asphyxiques au cours de l'intervention, nécessitant une trachéotomie. Tétanie postopératoire. Cataracte bilatérale débutant trois mois après. G. L.

RANSON. Recherches expérimentales concernant l'insuffisance de l'opothérapie parathyroïdienne associée à la vitamine D sur le développement du squelette et la croissance de l'individu. *Bull. de l'Académie de médecine*, 96e année, 3e série, CVII, n° 8, séance du 23 février 1932, p. 280-283.

L'association parathyroïde-ergostérine irradiée en favorisant la fixation du calcium sur l'organisme, accélère la croissance du squelette et de tout l'organisme, sans qu'il y ait à redouter de calcifications anormales des organes. La croissance de l'organisme est en rapport étroit avec l'assimilation de la chaux que cette association favorise, constituant ainsi un moyen puissant d'aider la croissance de l'individu. G. L.

PARHON (**C.-I.**). **Syndrome basedowien évoluant vers le myxœdème à la suite du traitement par la diiodotyrosine.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, n° 15, 9 mai 1932, séance du 29 avril 1932, p. 601-605.

Un traitement par la diiodotyrosine a déterminé chez une malade basedowienne la régression rapide des symptômes basedowiens, et l'apparition de toute une série de symptômes d'ordre myxœdémateux (augmentation pondérale, frilosité, enrouement, somnolence, fatigue, indifférence psychique, augmentation de la durée des règles, etc.), phénomènes qui rétrocédèrent complètement à la suite de la suppression du traitement. Certains troubles cardiaques (arythmique extrasystolique) et de la constitution sanguine et tissulaire semblent avoir été également déterminés par ce traitement.

G. L.-

LAIGNEL-LAVASTINE (**M.**) et **BOQUIEN** (**Y.**). **Résultats comparés de l'interférométrie et du métabolisme de base dans les états hyperthyroïdiens.** *Presse médicale*, n° 39, 14 mai 1932, p. 773.

Description par les auteurs des résultats fournis par l'interférométrie parallèlement aux données du métabolisme basal pour l'étude des fonctions thyroïdiennes.

G. L.

MAZZA (**Antonio**). **Contribution à l'étude de l'infantilisme** (Contributo allo studio dell'infantilismo). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, LVI, fasc. 1, 31 mars 1932, p. 218-239.

Description d'un cas d'infantilisme du type Lorain. L'auteur pense qu'il s'agit là d'une dysfonction primitive probable du testicule avec participation secondaire des autres glandes endocrines attribuable à une dégénérescence héréditaire.

G. L.

PAILLAS (**Jean-E.**). **La sécrétion interne de l'hypophyse.** *Gazette des hôpitaux*, 105e année, nos 31 et 33, 16 et 23 avril 1932, p. 565 et 601.

L'auteur pense que le rôle endocrinien de l'hypophyse est indéniable et que parmi les autres glandes à sécrétion interne, elle est une des plus importantes.

Le lobe antérieur tient sous sa dépendance la croissance staturale de l'individu, le développement et le fonctionnement de son système génital, intervient dans son métabolisme basal, participe à la régulation de sa glycémie. Le lobe postérieur maintient le tonus des fibres lisses et par là même à la tension sanguine, contribue à la fonction de coagulation du sang, paraît déclancher l'accouchement, règle peut-être le métabolisme aqueux et lipidique. La glande hypophysaire n'est qu'un élément du vaste complexe endocrinien et neuro-végétatif. Au point de vue thérapeutique l'opothérapie antérieure ne donne que des résultats encore incertains dans l'insuffisance hypophysaire. Au contraire, les extraits postérieurs sont très employés, soit pour leur action pathogénique (diabète insipide, inertie utérine, parésie intestinale), soit pour leur

action symptomatique : action sur les fibres lisses (asthme) et la coagulation sanguine (hémoptysies, hémorragies génitales, hémorragies opératoires). G. L.

ARON (M.) et BENOIT (J.). Action antagoniste de la thyréostimuline préhypophysaire et de la folliculine ovarienne sur le fonctionnement thyroïdien. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CIX, n° 11, 13 avril 1932, p. 932.

Des injections ont été pratiquées à des animaux simultanément de thyréostimuline sous forme d'extrait hypophysaire en une dose unique et de folliculine en une ou plusieurs doses. Les animaux témoins ont reçu de la thyréostimuline ou de la folliculine seule aux mêmes doses. Les autopsies ont été pratiquées de 27 à 36 heures après les injections. La folliculine seule ne provoque pas de modifications notables de l'aspect de la thyroïde. L'extrait hypophysaire seul suscite des modifications structurales qui témoignent d'une hyperactivité excrétrice d'intensité proportionnelle au taux d'extrait administré. L'adjonction de folliculine à l'extrait hypophysaire diminue d'autant plus l'intensité de la réaction thyroïdienne qu'on se rapproche d'un certain équilibre pour lequel l'effet de la thyréostimuline introduite dans l'organisme est complètement contrebalancé par la folliculine, et pour laquelle la thyroïde ne subit plus aucune modification. Les résultats ont été obtenus aussi bien chez le mâle que chez la femelle. Les auteurs discutent l'interprétation de ces faits. G. L.

PSYCHIATRIE

COURBON (Paul) et TUSQUES (Jean). Maladies du rythme et de l'équilibre. Manie postébrieuse récidivante. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. 1, n° 1, janvier 1932, p. 51-56.

Une alcoolique de 51 ans, sans aucun affaiblissement intellectuel, a passé 15 fois par l'infirmerie spéciale du dépôt et en est à son septième internement depuis l'âge de 43 ans. L'intérêt de son cas réside dans le fait que chez elle l'ivresse est suivie pendant quelques jours d'un état maniaque véritable. Sa conduite et son raisonnement sont parfaits tant qu'elle est dans l'impossibilité de boire, mais dès qu'elle en a la possibilité, elle se remet à absorber de l'alcool et perd immédiatement la raison. Les troubles mentaux aigus de courte durée que détermine l'ingestion d'alcool prennent toujours, même pendant la période confusionnelle du début, une forme maniaque. L'excitation intellectuelle, l'hyperthymie, l'exubérance des gestes, l'opportunité ironique des réponses sont telles que pendant les jours qui suivent l'ivresse, l'observateur non averti croirait être en présence d'un accès de manie. Il pourrait se demander alors, en apprenant que, dans les jours précédents, la malade s'est livrée à des excès de boisson, si ceux-ci, au lieu d'être la cause de la psychose, n'en sont pas au contraire la conséquence.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que, d'une part, elle pose la question des rapports de la manie et de l'intempérance alcoolique, et d'autre part, celle des rapports des accès de manie dont le déterminisme échappe à toute observation avec les accès de manie, dont l'observation constate le déterminisme, comme il s'agit précisément dans le cas dont il est question. G. L.

PAULIAN (D.) et AVICESCO (C.). Etat maniaco-délirant à la suite d'une opération de pancréatite hémorragique. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, no 1, janvier 1932, p. 80-81.

Apparition d'une psychose postopératoire à la suite d'une intervention pour pancrétite hémorragique et survenue 12 jours après l'intervention. Il faut noter que dans les antécédents de la malade, il y a déjà eu quelques troubles nerveux pendant la jeunesse, qu'elle a eu deux maladies infectieuses, et qu'enfin elle a subi une hystérectomie totale à la suite de laquelle elle était devenue irritable et avait souffert de céphalées pendant à peu près un an. G. L.

STURUP (G.). Psychose maniaque dépressive chez un garçon de 13 ans à constitution hyperthymique. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 635-659.

Il s'agit d'un garçon qui a manifesté des anomalies psychiques depuis le jeune âge et qui tombe à l'âge de 13 ans dans un état de stupeur suivi d'états psychiques alternants, qui présentent l'allure symptomatique de l'hypomanie ou d'une inhibition psychique plus ou moins profonde et qui, dans l'ensemble, rappellent l'aspect typique d'une folie circulaire maniaque dépressive, avec des phases extrêmement courtes. L'auteur discute longuement cette forme clinique survenue chez un enfant. G. L.

LEROY (R.), RUBENOVITCH (P.) et TRELLES (J.-O.). Un cas de manie chronique (évoluant depuis 10 ans sans affaiblissement intellectuel). *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, no 1, janvier 1932, p. 56-61.

Une femme de 54 ans présente un état de manie caractéristique survenu 18 mois après un état dépressif, accompagné d'hallucinations et d'idées vagues de persécution au cours duquel apparaissaient d'ailleurs épisodiquement des états brefs d'excitation maniaque. Cet état qui est apparu à l'âge habituel de cette affection évolue sans changements depuis 10 ans, et sans présenter d'intervalle dépressif.

L'euphorie, la logorrhée, la fuite des idées, l'excitation psycho-motrice, imposent le diagnostic. L'absence d'éléments discordants (malgré l'altération des sentiments affectifs), d'idées délirantes, éloignent l'hypothèse d'autres diagnostics précis. Les facultés intellectuelles sont conservées, malgré la longueur de cette évolution.

Les auteurs soulignent qu'on ne trouve dans l'ascendance de la malade aucun cas similaire, ni aucune psychopathie avérée, ni même, au dire de la famille, aucun élément de périodicité dans le caracère. G. L

HEUYER (G.) et DUBLINEAU (J.). Syndrome de dépersonnalisation chez un encéphalitique. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, no 2, février 1932, p. 204-214.

Chez un sujet de 19 ans 1/2 jusqu'alors normal, et qui ne présente rien de spécial dans ses antécédents héréditaires, sont apparus progressivement : des troubles psychiques caractérisés par un sentiment de transformation corporelle, de modifications de la personnalité parallèles à un sentiment de modification du milieu extérieur et des symptômes neurologiques : hypertonie, tremblement digital et lingual indiquant une atteinte encéphalitique certaine.

Au point de vue psychique ce malade réalisait un syndrome de dépersonnalisation dans lequel l'idée obsédante de modification de la personnalité s'accompagnait d'un état

pénible d'anxiété. Au premier abord on ne pouvait s'empêcher de penser à une démence précoce, car la bizarrerie de présentation du malade, sa lenteur d'idéation, son apparente indifférence, ses tendances à la rêverie, ainsi que les réductions certaines de son pragmatisme professionnel pouvaient faire croire à un début de cette affection. En réalité l'examen montrait qu'il n'y avait pas d'affaiblissement intellectuel, et par contre, l'examen physique mettait en évidence des signes d'encéphalite.

Les auteurs ont noté qu'il existait dans le liquide céphalo-rachidien une réaction de Wassermann positive que rien ne paraissait expliquer ni dans l'analyse des antécédents ni dans l'examen neuro-psychiatrique du malade. G. L.

VIE (Jacques). La notion d'insuffisance cérébrale. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, no 2, février 1932, p. 179-188.

Il faut comprendre par les termes d'insuffisance cérébrale l'ensemble des signes cliniques qui traduisent la suspension des fonctions non localisées du cerveau antérieur. Ce syndrome est de nature essentiellement organique ; il ne repose pas sur l'étude psychologique des sentiments que les malades ont de leur état, mais sur l'évaluation objective de l'activité cérébrale. Les signes fondamentaux qui en traduisent l'atteinte sont la réduction de l'activité spontanée, l'épuisement rapide des réactions, le manque d'adaptation ou apragmatisme. Dans le domaine de l'affectivité, il se manifeste par l'indifférence à l'égard du milieu et le repli sur soi-même. Au point de vue intellectuel, par un abaissement de niveau.

Il existe des degrés très divers d'insuffisance cérébrale. La profondeur de l'insuffisance n'a pas de valeur pronostique en soi. L'évolution générale du syndrome a beaucoup plus d'importance. Les degrés les plus profonds de l'insuffisance peuvent régresser. Il faut réserver le terme de démence à l'insuffisance profonde chronique, état terminal, définitif, irréversible.

L'insuffisance cérébrale se rencontre dans l'idiotie, l'imbécillité, la débilité mentale profonde ; dans les affections toxi-infectieuses, en particulier dans les formes confusionnelles et catatoniques, enfin dans les états démentiels des classiques.

Dans l'étude des délires systématisés hallucinatoires, la détermination de la part qui revient à l'automatisme mental et celle de l'insuffisance cérébrale offrent un point de vue nouveau.

ABELY (Xavier et Paul), PASSEK (V.) et COULEON. Recherches sur le fonctionnement de l'hypophyse dans la démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, no 2, février 1932, p. 170-174.

Dans les recherches concernant le fonctionnement de l'hypophyse et la réaction de Zondek au cours des maladies mentales, les renseignements fournis par la démence précoce paraissent tout à fait différents de ceux que l'on obtient chez les maniaques ou chez les mélancoliques.

Chez les déments précoces on a pu constater que les souriceaux injectés avec les urines de ces malades subissaient non seulement un arrêt de la croissance générale, mais encore une régression. A l'autopsie, les vésicules séminales étaient manifestement aplasiques, les testicules très petits et discordants par rapport à l'âge et au poids de l'animal. L'injection de liquide céphalo-rachidien ne provoquait par contre aucun retard dans l'accroissement général de l'animal, le poids restant parallèle à celui d'un témoin. En revanche, le tractus génital était légèrement accéléré dans son développement. G. L.

GUIRAUD (Paul) et DESCHAMPS (Andrée). Le « fading » mental dans l'hébéphrénie. *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 90e année, t. I, n° 2, février 1932, p. 136-141.

Il faut entendre par « fading » selon les auteurs, l'évanouissement progressif de l'activité intellectuelle ou motrice que l'on voit survenir chez les hébéphréniques. Guiraud a déjà décrit ce phénomène dans son aspect moteur à propos de la catatonie, où l'on constate l'évanouissement praxique ou interruption lente des actes commencés. Dans l'examen des hébéphréniques, sauf les délirants et ceux qui sont en période de loquacité, on est frappé par le peu de collaboration que le malade apporte à la conversation. Celle-ci devient rapidement un véritable interrogatoire, le malade ne répondant que quelques mots aux questions. Cette impuissance se manifeste dès qu'on demande au sujet de faire spontanément de petits récits. Après quelques phrases, la précision disparaît, l'élocution se ralentit, l'articulation devient nette, les mots sont à peine ébauchés et tout se termine par un mouvement des lèvres complètement aphones. Cette dégradation de la vigueur d'articulation est caractéristique du symptôme.

Le « fading » peut être conscient et constaté par le sujet qui déclare : « Je ne peux pas penser, ma pensée s'arrête. » Le plus souvent, en même temps que décline la vigueur de l'articulation verbale, un geste de la main exprime la différence ou l'impuissance.

Ce symptôme ne doit pas être confondu avec le barrage de Kraeplin, ni avec l'amnésie ou la dysmnésie d'évocation. Il ne doit pas non plus être confondu avec l'inhibition des états dépressifs de la psychose périodique, ni avec la fatigabilité des déments séniles et artérioscléreux. Les auteurs exposent les caractères différentiels de ces différentes sortes de troubles. G. L.

ABELY (Paul), PASSEK (V.) et COULEON. Nouvelles recherches sur le fonctionnement de l'hypophyse au cours de la psychose maniaque dépressive. Extension de la réaction de Zondek. *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 90e année, t. I, n° 2, février 1932, p. 165-170.

Dans les accès maniaques de la psychose maniaque dépressive, il existe un hyperfonctionnement très marqué et évident du lobe antérieur de l'hypophyse.

Dans les accès mélancoliques de la psychose maniaque dépressive, l'hypophyse ne paraît par contre jouer aucun rôle.

A la suite d'injections d'urine de maniaques à un souriceau mâle, on constate une augmentation considérable des testicules et surtout des vésicules séminales. En outre, cette augmentation porte également sur le squelette du souriceau et accélère d'une façon considérable sa croissance générale, au point que, en pesant tous les jours l'animal, on peut constater la positivité de la réaction avant même de le sacrifier. La réaction est d'autant plus positive qu'elle se rapproche le plus du début de l'accès maniaque. Son ralentissement important en cours d'expérience, tel que l'arrêt d'augmentation de poids, a permis aux auteurs d'annoncer la fin de l'accès sans se tromper.

Ils ont pu également constater que l'âge ou le sexe du malade n'avait aucune influence particulière sur la réaction, à condition d'employer le souriceau mâle selon la technique de Brouha et Simonnet, afin d'éviter toutes les erreurs qui pourraient être dues à la présence de folliculine.

Les réactions faites avec le liquide céphalo-rachidien ont donné des résultats très particuliers. Il semble qu'il existe dans le liquide céphalo-rachidien certaines substances qui provoquent une réaction antagoniste par rapport à l'hyperfonctionnement du lobe antérieur hypophysaire.

La même accélération de la croissance générale de l'organisme, la rapide augmenta-

tion de poids se montraient dans un rythme parallèle à celui provoqué par l'injection des urines, et même très sensiblement plus accentué. En revanche, le retentissement sur l'appareil génital du souriceau était nul : la réaction proprement dite de Zondek était négative. Ces faits, constatés macroscopiquement à l'autopsie, furent contrôlés par les examens histologiques. En comparant le développement général du souriceau à celui de son tractus génital, on notait un léger retard de ce dernier.

A la période mélancolique de l'affection les réactions ont toutes été négatives. Les souriceaux injectés augmentaient lentement de poids selon le rythme d'une croissance normale, et dans un strict parallélisme avec les souriceaux témoins. Le liquide céphalo-rachidien donnait des résultats identiques. G. L.

TRUELLE (V.) et CASALIS (B.). Contribution à l'étude des délires chez les paralytiques généraux après impaludation. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, nº 2, février 1932, p. 207.

Sur 24 paralytiques généraux examinés avant l'impaludation, 15 présentaient un délire hallucinatoire et interprétatif et 9 une psychose à type maniaque dépressif.

Après l'impaludation, 11 sont améliorés et ne présentent ni délire, ni psychose, 1 meurt trois mois après deux accès palustres et une subfébrilité continue, sans avoir présenté de délire, 12 ont du délire hallucinatoire ou une psychose du même type que celui qui précédait l'impaludation, avec parfois, une systématisation plus nette du délire.

Le délire chez les paralytiques généraux est très fréquent, dans la plupart des cas, du fait de l'infection syphilitique. Il est souvent ignoré et passe inaperçu, parce qu'il est négligé, car le paralytique général sombre rapidement dans la démence s'il n'est pas traité.

L'impaludation a, en quelque sorte, fixé l'évolution de la paralysie générale. Les délires ont dès lors été mieux étudiés, et pour certains auteurs, ont paru, non seulement consécutifs à l'impaludation, mais dus à celle-ci. Or le paludisme ne crée pas de délire, si ce n'est dans ses formes aiguës et graves, comme dans toutes maladies infectieuses, de la confusion mentale ou du délire onirique. Les auteurs discutent ces faits.

G. L.

HEUYER (G.) et SERIN (Mlle). Les formes arrêtées ou fixées de la démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, nº 2, février 1932, p. 119-136.

Dans les formes arrêtées ou fixées de la démence précoce, le délire disparaît presque complètement et la maladie, pendant de nombreuses années, paraît ne plus évoluer. Il ne s'agit pas d'une guérison, car il persiste un affaiblissement intellectuel avec ralentissement de l'idéation et diminution du niveau mental. Le malade ne peut mener une activité sociale normale, il est incapable d'exercer un métier et de subvenir à ses besoins. Mais pendant de nombreuses années, la maladie n'évolue plus et se trouve réduite à un déficit de l'intelligence et de l'activité. Le malade peut garder quelques occupations dont il a acquis l'automatisme. Il conserve un certain nombre d'acquisitions antérieures à sa maladie. Il peut se livrer dans le cadre de sa famille à une activité réduite, mais il reste incapable de reprendre une vie sociale normale.

Les auteurs assignent aux formes arrêtées ou fixées de la démence précoce les caractères suivants : début vers l'âge de la puberté par l'apparition d'un syndrome délirant et hallucinatoire, qui nécessite le placement. Puis disparition du trouble délirant, fixation de la maladie à une forme simple d'affaiblissement intellectuel qui permet pendant de nombreuses années de continuer la vie familiale sans incidents. Ils ana-

lysent plusieurs observations de ces formes de démence précoce et insistent sur l'intérêt qu'elles présentent au point de vue pratique. G. L.

CAPGRAS et TAQUET. Traitement d'états dépressifs par la transfusion sanguine. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. 1, n° 2, février 1932, p. 141-146.

Trois observations de malades présentant des troubles mentaux dont l'état physique et l'état mental ont été nettement améliorés par la transfusion sanguine.
G. L.

HEUYER (M.), DUBLINEAU (M.) et MORGENSTERN (Mme). Rêverie délirante chez un enfant. *Annales médico-psychologiques*, XIVe année, 90e année, t. I, n° 2, février 1932, p. 153-160.

Observation d'un enfant de 10 ans sans antécédents nerveux particuliers qui fut remarqué d'abord par la précocité de ses facultés. Puis à 8 ans, en quelques mois, la situation se transforma et on assista à un arrêt du développement psychique bientôt suivi de retour en arrière pour certaines matières scolaires, une réduction de la curiosité pédagogique, contrastant avec une orientation nouvelle de l'activité psychique. Une réduction progressive de l'affectivité allant jusqu'à l'affirmation péremptoire d'une inaffectivité totale à l'égard de sa mère, avec esprit d'opposition systématique, élans affectifs paradoxaux par intervalle, égale insensibilité aux punitions et aux récompenses, jalousie à l'égard du petit frère né entre temps. Des troubles du comportement, une instabilité psycho-motrice, un besoin constant de se lever et de s'asseoir, de l'inattention, des flâneries dans les rues à la limite du vagabondage. Il présentait encore de petites perversions : falsification du carnet de notes, petits vols répétés à l'école, chez lui et dans la rue, enfin et surtout des éléments imaginatifs à type de rêveries morbides, cherchant ses thèmes dans une symbolisation des êtres et des choses, dans des introspections compliquées, des cogitations bizarres, des propos désabusés et indifférents sur la vie et la mort. L'hérédo-syphilis de cet enfant n'est pas douteuse.
G. L.

COURBON (Paul). De la constitution psychopathique à la psychose. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, n° 2, février 1932, p. 146-153.

Histoire d'une famille dans laquelle une mère qui devait finir ses jours aliénée a donné naissance à des enfants qui présentent tous la même particularité psychique, particularité caractérisée par : la fuite de la société, l'incuriosité pour tout ce qui intéresse les autres hommes, une grande passivité. Chez l'un de ces enfants même, cette anomalie s'est épanouie en un syndrome analogue à celui de la mère. L'auteur discute les relations de cette psychose avec ces troubles constitutionnels. G. L.

TOMASSON (Helgi). Nouvelles recherches à propos des électrolytes du sang et du système nerveux végétatif chez des malades atteints de psychose maniaco-dépressive (Forgesetzte Untersuchungen über die Elektrolyten des Blutes und das Vegetative Nervenstystem bei Patienten mit Manisch Depressiver Psychose). *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 679-701.

On a traité par l'acétylcholine et l'éphédrine 9 malades atteints de psychose maniaco-dépressive. On administrait un milligramme d'acétylcholine par kilo de poids corporel,

et 2 centigrammes 1/2 d'éphédrine, deux à six fois par jour, chaque malade étant isolé dans une chambre et sous contrôle permanent.

Le cours de la maladie a été remarquablement écourté. La durée totale des accès a varié de trois semaines à quatre mois, et a été en moyenne de 50 jours, tandis que chez les mêmes malades, les phases antérieures de manie avaient duré de 3 à 11 mois, avec une moyenne de 157 jours. L'auteur rattache ce raccourcissement de l'évolution à la thérapeutique employée. Comme chez ces malades l'auteur estime qu'il existe une tendance générale à l'hypercalcémie et à une diminution du taux de la soude, ainsi qu'une tendance à la diminution de l'irritabilité du système nerveux végétatif, la thérapeutique ainsi employée lui semble rationnelle. L'acétylcholine augmente la teneur du sang en soude, tandis qu'elle diminue celle du calcium, et d'autre part l'éphédrine aurait pour rôle d'agir sur l'irritabilité sympathique diminuée. G. L.

MALE (P.). La genèse des troubles du caractère chez l'enfant. *L'Evolution psychiatrique*, seconde série, n° 3, 1932, p. 39-57.

Parmi ces troubles du caractère, l'auteur distingue : les troubles indifférenciés à base organique et particulièrement neurologique. Ce sont des signes de déséquilibre du système nerveux qui manquent rarement dans les antécédents des psychopathes. Des troubles plus différenciés qui se constituent en syndromes sous de multiples influences, notamment sous l'action des glandes à sécrétion interne, les troubles viscéraux, des infections et des intoxications, et d'autre part sous l'influence du milieu et des conditions affectives. Des troubles fixés, troubles organiques qui entraînent un état psychologique particulier (paranoiaques, schizoïdes, etc.). L'auteur étudie pour terminer le rôle de l'hérédité dans les troubles du caractère. G. L.

EY (Henri). La notion d'automatisme en psychiatrie. *L'Evolution psychiatrique*, seconde série, n° 3, 1932, p. 11-35.

L'activité automatique normale, caractérisée par ce fait essentiel qu'elle peut cesser sous l'influence d'un effort volontaire, représente l'ensemble de toutes les opérations mentales qui se produisent sans l'intervention active de l'attention consciente. Plusieurs catégories peuvent y être envisagées : des phénomènes de mécanisme purement psychologique et notamment freudien, des phénomènes conditionnés organiquement, des phénomènes analogues aux précédents, mais avec atteinte plus grave de l'activité mentale, enfin des phénomènes dont l'apparition paraît directement liée à des perturbations cérébrales. G. L.

HALBERSTADT (G.). Etude clinique d'une variété de psychose présénile. *Encéphale*, XXVII, n° 4, avril 1932, p. 273-292.

Une femme de 49 ans, sans antécédents héréditaires, ni personnels, devient d'abord triste, puis peu de temps après au contraire agitée et délirante sous l'influence d'un grand chagrin. La psychose évolue sous l'aspect de la folie intermittente, avec accès de grande excitation, mais la malade conserve ses idées morbides, même pendant les intervalles. Les idées, accompagnées d'hallucinations, sont de nature fantasque et des idées de grandeur et de persécution. Après une durée d'environ 10 ans, il n'y a pas d'état démentiel, mais il existe un certain affaiblissement intellectuel, caractérisé surtout par une tendance à l'uniformité et par un langage parfois étrange et maniéré.

Une autre femme de cinquante-quatre ans qui présente une hérédité morbide, devient mélancolique à la suite de quelques émotions déprimantes. La maladie se développe

assez rapidement, puis prend l'aspect de la folie périodique avec accès d'excitation, en même temps qu'apparaît un délire fantasque avec idées de persécution et de grandeur et troubles sensoriels. La psychose dure depuis plus de 10 ans, sans intervalles lucides, les idées délirantes persistant même pendant les phases intercalaires entre les accès d'agitation. Pas de démence, mais existence de certain affaiblissement intellectuel se manifestant par quelques troubles du langage, et une certaine uniformité dans la façon de se comporter.

A propos de ces deux observations, l'auteur donne une description générale de l'affection en se basant sur des descriptions antérieures d'autres auteurs et sur leurs propres observations. Il croit que, malgré certaines analogies superficielles, il ne s'agit ni de paraphrénie, ni de psychose maniaco-dépressive, ni d'association de deux psychoses, mais d'une maladie qui, tant par ses manifestations cliniques que par son évolution particulière, mérite une place à part dans le grand groupe des psychoses préséniles.

G. L.

MEIGNANT (P.). Les accidents nerveux et mentaux liés à l'hypoglycémie. *Encéphale*, XXVII, nº 4, avril 1932, p. 310.

Il existe bien un syndrome qu'on peut appeler hypoglycémie. Les principales manifestations cliniques de ce syndrome sont des manifestations d'ordre ou d'apparence nerveuse ou psychique. Elles peuvent simuler l'épilepsie, la confusion mentale, toute une série de comas, dont les comas dus aux lésions nerveuses, les tumeurs cérébrales. Le seul moyen de faire le diagnostic est de penser à la possibilité d'accidents par hypoglycémie et de rechercher celle-ci au moment voulu. Le fait que les accidents surviennent en général loin des repas et sont calmés par eux, constitue un signe de probabilité de grande importance. Le traitement est simple, puisque les accidents cèdent à la simple administration de sucre. Encore n'est-ce là qu'une médication symptomatique, qui n'écarte pas la cause profonde du trouble, cause profonde d'ailleurs variable. L'auteur envisage les diverses causes possibles d'hypoglycémie dont il tâche de donner une interprétation pathogénique. G. L.

SAINTON (Paul). Les états intersexuels. *Paris médical*, XXII, nº 20, mai 1932, p. 409-418.

Il faut entendre par état intersexuel la coexistence chez un même individu des stigmates physiques ou fonctionnels des deux sexes, tantôt associés en proportions équivalentes ou presque équivalentes, tantôt, ce qui est beaucoup plus fréquent, avec prédominance du sexe légitime sur l'autre. L'auteur discute les caractères de l'hermaphrodisme vrai et du pseudo-hermaphrodisme. Il discute encore l'existence de formes frustes et de formes dissociées des états intersexuels. Il discute aussi longuement les formes psychiques de ces anomalies et il termine par la description du pseudo-hermaphrodisme surrénal et du virilisme surrénal. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

IONESCU (**Antonia de**). **Curenti de nalta frequenta si mare tensiune in tratamentul nevralgulor Teza**, 30 junie 1931, Bucuresti.

Les courants alternatifs à grand nombre d'oscillations à la seconde sont utilisés en thérapeutique médicale, et surtout dans les névralgies *à frigore*. L'efficacité est explicable par leur action révulsive ; l'excitation portant sur les terminaisons des nerfs sensitifs est suivie d'une sédation manifeste. Séances quotidiennes de 5-10 minutes.

D. Paulian.

PAULIAN (**D.**). (de Bucarest). **Pericolul mereu crescand al manifestatiunilov sifilitice ale sistemalue nervos**. *Revista Spitalul*, n° 2, 1931.

La statistique des malades internés dans sept dernières années, le nombre des pareilles manifestations a augmenté chaque année. D. Paulian.

SIMON TEOFIL. **Curenti de inalta frequenta si mare tensiune in tratamentul maladulor sistemuliu nervoso**, décembre 1931.

Action dans les névralgies, céphalées, migraines, insomnies, neurasthénie et névroses, paresthésies, crises fulgurantes tabétiques. D. Paulian.

TAMACESCU (**G.**) (Teja). **Contributiuni la studiul pyretothérapies in maladüle sistemulin nervos prin pyrifer**. Bucarest, 3 novembre 1931.

Le pyrifer est un agent pyrotegène biologique, préparé des races de microbes non pathogènes dans différentes concentrations. Injecté intraveineux produit des ascensions thermiques autour de 39°-40° et la préparation ne contient pas des bactéries vivantes, donnant la possibilité de traiter les malades même cardiaques. Il est indiqué dans les contre-indications de la malariathérapie. D. Paulian.

MARCUTU (**Corneliu**). (Teza). **Tratamentul lumbagouliuprin ionotherapia cu clorhydrat de histamina**. Bucarest, décembre 1931.

L'électrolyse au chlorhydrate d'histamine se pratique en imbibant la solution médicamenteuse 1 ‰, au niveau du pôle positif appliqué sur la région lombaire, l'électrode indifférente sur la région abdominale. Séances journalières de 10-15 watts d'intensité, durée 30-50 minutes. Action vaso-dilatatrice locale et action locale révulsive sans égale.

D. Paulian.

BONASERA (**J.**). **Protéino-chimiothérapie dans la paralysie générale**. *Nowiny psychjatryczne*, vol. VIII, fasc. I-II, 1931, p. 68-77.

Des injections de lait et de stovarsol ont été pratiquées dans 20 cas de paralysie générale très avancée. Les résultats obtenus ont été les suivants : une rémission permanente, 5 rémissions temporaires, 8 cas non influencés et 6 morts dans le marasme ou par

ictus. L'auteur préconise cette méthode thérapeutique comme complément de la malariathérapie. G. L.

SWIERCZEK (Stanislas). **Réflexions critiques sur la malariathérapie.** *Nowiny psychjatryczne*, vol. VIII, fasc. I-II, 1931, p. 45-65.

Revue bibliographique concernant la malariathérapie de la paralysie générale et statistique des résultats obtenus par l'auteur. Sur 101 paralytiques généraux traités par la malariathérapie, il a pu constater 11 % de décès, 4 % d'aggravation, 29 % d'améliorations, et dans 57 % des cas il n'a constaté aucune modification. L'auteur reste sceptique quant à cette méthode après avoir confronté ces résultats avec ceux qu'il a pu trouver dans la littérature publiés par d'autres auteurs. G. L.

RETAN (George-M.) et **KUBIE** (Lawrence-S.). **Le traitement de la poliomyélite par le drainage prolongé** (Forced drainage in the treatment of poliomyelitis). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, vol. 1, n° 3, novembre 1931, p. 419-430.

Il faut entendre par drainage prolongé, le drainage prolongé du liquide céphalo-rachidien qui entraîne la production d'un nouveau liquide, celle-ci étant provoquée par l'abaissement de la tension osmotique du sang, consécutive à l'absorption orale d'importantes quantités d'eau et l'absorption intraveineuse de solutions salines hypotoniques. Les auteurs rapportent les faits expérimentaux qui ont permis d'établir ces notions. Ils montrent, par une observation, leur intérêt thérapeutique et parviennent aux conclusions suivantes. Le traitement de la poliomyélite par le sérum des convalescents donne des résultats encore discutables, et dont il est difficile d'évaluer la portée. C'est pourquoi il y a intérêt à utiliser le drainage prolongé, soit comme adjuvant, soit même comme traitement de substitution. En tant que traitement adjuvant, le drainage prolongé peut être utilisé comme réalisant les conditions optima de transfert des anticorps du sang jusqu'au système nerveux central, au cours de l'administration intraveineuse du sérum. Il peut encore être utilisé comme méthode destinée à préparer le système nerveux lorsque l'on pratique une injection de sérum intrarachidienne. Les auteurs décrivent et analysent en détail la technique du drainage prolongé qu'ils ont combinée dans un cas à l'administration de sérum intraveineux et intramusculaire. Ils estiment que cette méthode est applicable aussi bien au premier stade de la paralysie qu'à la période préparalytique. G. L.

HENDRIKSEN (V.). **Le traitement de la paralysie générale par la sulfosine** (Ueber Sulfosinbehandlung bei Dementia Paralytica) *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 217-232.

Le traitement par la sulfosine a été essayé dans la paralysie générale par Schroeder en 1927. L'auteur motivait cette thérapeutique par l'activité pyrétique remarquable du médicament qui s'associait à une innocuité et à une facilité d'application que la malariathérapie n'offre pas toujours. Schroeder, après avoir essayé cette thérapeutique ultérieurement dans d'autres manifestations syphilitiques, exprima même l'opinion que la teneur en soufre de la sulfosine avait en outre une action spécifique antisyphilitique.

En dépit de cette opinion, l'auteur rapporte trois observations dans lesquelles cette thérapeutique aboutit à une aggravation, puis à la mort. Après avoir fait la critique de cette thérapeutique et de la malariathérapie, il conclut que cette dernière doit toujours précéder la thérapeutique par la sulfosine, et qu'il faut réserver celle-ci aux cas où la

malariathérapie ne peut pas être utilisée. Vis-à-vis de ceux-ci il estime néanmoins que la thérapeutique par la sulfosine peut se montrer extrêmement utile. G. L.

NICOLAS (**J.**), **LEBEUF** (**F.**) et **CHARPY** (**J.**). **Fréquence des lésions palmaires et plantaires psoriasiformes chez les arséno-résistants. Arséno-résistance à deux marques de novarsénobenzol.** *Bull. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, nº 1, janvier 1932, p. 16-18.

Deux observations de localisation palmo-plantaire chez deux malades syphilitiques arséno-résistants. Les auteurs insistent sur ce fait que les formes arséno-résistantes semblent avoir le privilège de ces vastes placards psoriasiformes, très hyperkératosiques, qui occupent toute la paume de la main et toute la plante du pied, alors que le reste du tégument demeure relativement indemne. G. L.

DELHERM et **LEVERE**. **Note sur le traitement des algies « signes d'alarme » d'un état pathologique hépato-biliaire.** *Gazette des hôpitaux*, nº 14, 17 février 1932, p. 239-240.

Les auteurs montrent qu'un traitement dirigé sur la région hépatique : ionisation, infra-rouge, diathermie surtout peuvent améliorer les manifestations douloureuses qui résistent par ailleurs à toutes les thérapeutiques. Ils donnent les observations qui appuient cette manière de voir. G. L.

VERMEYLEN (**G.**). **Délire systématisé au cours d'une rémission prolongée chez une ancienne paralytique générale malarisée.** *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, XXXII, nº 1, janvier 1932, p. 30-34.

Une ancienne paralytique générale fait à la suite de la cure malarique, une rémission clinique complète pendant 1 an 1/2. Au moment où ses réactions sérologiques reviennent elles-mêms à l'état normal, dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, cette malade commence une psychose qu'on pourrait à première vue considérer comme une rechute clinique, mais dont l'aspect psychopathologique est pourtant tout différent de celui de la paralysie générale.

Cette psychose a tous les caractères des formes interprétatives décrites plus rarement que les formes hallucinatoires après la cure malarique, chez les paralytiques généraux. Elle mérite cependant d'attirer l'attention par son éclosion tardive 1 an 1/2 après la fin de la cure malarique et de tout symptôme psychopathologique, d'autre part, par le fait qu'elle s'amorce au moment où les formules sérologiques redeviennent à leur tour normales.

S'agit-il vraiment d'une psychose évoluant sur un terrain de paralysie générale après malarisation ? S'agit-il au contraire d'une psychose interprétative apparaissant pour son propre compte et sans rien avoir à faire avec la paralysie générale antérieure et la cure malarique ?

La première hypothèse semble la plus vraisemblable, la malade n'ayant jamais présenté antérieurement d'éléments de la constitution paranoïaque, et le délire s'étant créé assez rapidement, comme on le voit dans les délires symptomatiques. Une confirmation eût pu être donnée par la constatation d'hématozoaires dans le sang ou par une réaction de sérofloculation de Henri positive. On sait que selon des travaux récents les paralytiques généraux faisant une psychose après la cure malarique présenteraient une malaria latente sans accès fébrile et décelable seulement par les signes précités. Chez la malade en question on n'a pu relever la présence d'hématozoaires dans le sang, et la sérohémofloculation de Henri s'est montrée négative. G. L.

PAULIAN (D.). Sur le traitement de la sclérose en plaques. *Paris médical* 22e année, n° 7, 13 février 1932, p. 145-147.

La méthode combinée de la radiothérapie profonde étagée et de la vaccinothérapie est celle à laquelle l'auteur semble s'être rallié. La méthode des feux croisés est utilisée pour la moelle épinière à la dose de 300 R. sur la peau par séance. Pour le cerveau il faut le plus grand nombre possible de portes d'entrée situées sur un plan circulaire, au même dosage de 300 R. sur la peau par séance, mais seulement dans les cas où l'affection est accompagnée de troubles cérébraux. En même temps, on associe le traitement vaccinothérapique autant que possible par la voie intraveineuse pour obtenir un léger choc et une réaction fébrile modérée. L'auteur a employé successivement le vaccin antityphique, la vaccineurine et d'autres vaccins dont il donne des descriptions précises. Il préconise en outre de pratiquer journellement, dès la fin des séances de radiothérapie profonde, des séances d'ionisation transmédullaires calciques (solution de chlorure de calcium à 1 %). et plus tard d'ionisation iodée.

G. L.

GENNES (L. de). La valeur thérapeutique de certains équivalents d'asthme. *Paris médical*, XXII, n° 8, 20 février 1932, p. 172-174.

Etude de deux observations dans lesquelles l'équivalent asthmatique, lorsqu'on l'entretenait ou le provoquait, constituait un véritable traitement des crises dyspnéiques. Dans les deux cas il s'agissait d'un eczéma qui constituait l'équivalent de l'asthme. Ces observations démontrent donc que deux des phénomènes de la série dite arthritique, bien que provoquée par des causes très différentes, peuvent se remplacer si exactement que l'un constitue un traitement de l'autre. Elles montrent également une fois de plus que, ainsi que le fait remarquer l'auteur, les sensibilisations protéiniques, pour indéniables qu'elles soient, ne représentent qu'une partie assez minime des causes des accès asthmatiques et qu'elles n'agissent le plus souvent que comme des causes occasionnelles, déclanchant les accès dyspnéiques sur un terrain préparé. G. L.

LEROY et **MEDAKOVITCH. Femmes enceintes paralytiques générales ou syphilitiques traitées par la malaria.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. I, n° 1, janvier 1932, p. 38-45.

Observation d'une paralytique générale impaludée à 7 mois 1/2 de la grossesse sans le moindre inconvénient pour la mère et pour l'enfant.

Des considérations intéressantes sont suggérées par les auteurs à propos de cette observation.

Ils y voient tout d'abord une nouvelle preuve de l'insuffisance du traitement spécifique à éviter l'évolution ultérieure d'une paralysie générale. Une médication chimiothérapique bien conduite, poursuivie pendant 13 ans, n'a pas empêché leur malade d'entrer à l'asile pour méningo-encéphalite à la période d'état. Ils insistent à nouveau sur la nécessité de pratiquer une impaludation systématique, puis un traitement spécifique pluri-médicamenteux consécutif, si un syphilitique, à n'importe quelle période, présente une réaction positive irréductible dans le liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs soulèvent en outre la question des inconvénients pour la grossesse de l'emploi de la quinine. La crainte de l'action nocive de la quinine leur paraît vaine après les expériences qu'ils ont pu faire et qu'ils disent confirmées par d'autres auteurs.

Enfin, en ce qui concerne la morti-natalité infantile, celle-ci diffère beaucoup, selon eux, dans la paralysie générale et dans les syphilis moins anciennes. Dans la paralysie géné-

rale les enfants capables de survie viennent généralement, en pleine évolution de l'affection mentale, alors qu'antérieurement les fausses couches et les mort-nés prédominent. L'influence de la syphilis, surtout jeune, se montre absolument désastreuse.

G. L.

CHAVIGNY. Un chapitre de la psychologie de l'hygiène : l'eugénique. *Annales médico-psychologiques*, XIV, 90e anne, t. 1, no 1, janvier 1932, p. 22-34.

Après avoir envisagé les diverses mesures préconisées jusqu'ici par les eugénistes, l'auteur conclut que dans ce domaine il faut tendre vers les solutions les moins mauvaises, les plus pratiques, et se garder d'être trop systématique. Il confirme la nécessité de la lutte contre les maladies vénériennes. La question du certificat prénuptial lui paraît devoir se solutionner par l'affirmative. Pour ce qui est de la stérilisation eugénique, il estime que c'est une mesure qui s'est déjà révélée inefficace et qui doit être supprimée du programme. G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN et PUYMARTIN. Apparition de gommes de la langue chez un paralytique général impaludé. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. 1, no 1, janvier 1932, p. 74-77.

A la suite de l'impaludation d'un paralytique général de 40 ans, on a vu apparaître chez celui-ci deux gommes de la langue, l'une au cours même de la malariathérapie, l'autre un peu après.

Pour la majorité des auteurs, ces symptômes témoignent de l'influence de la malariathérapie sur la paralysie générale. Celle-ci change de caractère, devient une syphilis allergique et ne se différencie plus dès lors au point de vue biologique, de la syphilis tertiaire. G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN et PUYMARTIN. Eruption de zona au cours d'une paralysie générale impaludée. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, t. 1, no 1, janvier 1932, p. 77-80.

Le fait de voir survenir un zona authentique au cours de la malariathérapie montre, selon les auteurs, que le paralytique général réagit vis-à-vis du virus zostérien, comme un sujet atteint de méningite syphilitique banale. G. L.

DUHEM (P.), BIANCANI (E.) et HUANT (E.). L'action neuro-végétative des U. V. ; son rôle dans le traitement du rachitisme. *Presse médicale*, no 23, 19 mars 1932, p. 435-436.

A côté de l'action vitaminique dont l'importance n'est plus à discuter, l'action neurovégétative des rayons ultra-violets est un élément important de leur pouvoir antirachitique. Elle tend finalement et surtout à la fixation du calcium et peut ainsi s'envisager comme une action autonome complémentaire de la transformation vitaminique proprement dite. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.

J. BABINSKI
(1857-1932)



J. BABINSKI

(1857-1932)

La Neurologie vient de faire une perte cruelle en la personne de Babinski. Ses élèves et ses amis ont manifesté leur sympathie émue et les neurologistes de tous les pays ont associé leurs regrets aux nôtres.

La Société de Neurologie *dont Babinski était membre fondateur a rendu un hommage solennel à sa mémoire dans sa séance du 3 novembre.*

Le Comité de Direction de la Revue Neurologique *qui comptait Babinski parmi ses membres est profondément affecté par la disparition de son illustre collègue ; il s'associe aux sentiments de condoléances manifestés par les membres de la* Société de Neurologie *et rend hommage à son tour à Babinski en publiant ici l'éloge prononcé par Clovis Vincent à la séance de novembre.*

Discours de M. CLOVIS VINCENT

Babinski n'est plus. Depuis plus de deux ans, depuis la mort de son frère surtout, il traînait une lamentable vie. Nous assistions tous impuissants à l'émiettement physique de ce colosse et à ses souffrances morales : son anxiété native le torturait. Et cependant son raisonnement, son jugement gardèrent jusqu'au bout leur solide structure et leur limpidité.

Le bureau de sa Société de Neurologie m'a conféré l'écrasant honneur de parler devant elle de Babinski. Bien que l'émotion m'étreigne, je ne pouvais pas me dérober à ce devoir. Je sais bien que je serai insuffisant. Il m'eût fallu plus de calme, et aussi plus de temps, pour vous parler de lui comme il convient.

Babinski était né à Paris le 2 novembre 1857. Ses parents étaient des émigrés polonais ayant fui en 1848, avec tant d'autres, le nouvel « ordre » qui régnait à Varsovie.

Il fit son service militaire, et sans rien oublier de ses origines, se comporta toujours comme un fils de la France. Pendant la guerre il était plus inquiet de notre sort que nous-mêmes. La France paraît aux Français si solide dans son unité qu'il leur semble impossible que, à quelques kilomètres carrés près, elle soit différente de ce qu'elle est. Cet homme d'origine polonaise savait mieux que nous ce qu'est une patrie vaincue, morcelée, opprimée.

Son père, le proscrit, était ingénieur. Il devait durement travailler pour faire vivre sa famille. Peut-être faut-il voir dans les origines de Babinski, son horreur de toutes les contraintes, sauf celles qu'il s'était imposées, et son amour du travail.

Je ne sais rien de sa jeunesse, de la façon dont il fit ses études classiques. Je sais seulement que, dès ce moment, son frère et lui eurent l'un pour l'autre un véritable culte qui ne se relâcha jamais. Joseph Babinski vécut pour sa carrière et pour la science ; Henri Babinski vécut pour Joseph. Sans Henri Babinski, peut-être Joseph eût moins fait.

C'est à l'hôpital, et devant la Société de Neurologie, que se déroula la vie scientifique de Babinski. A l'hôpital il appliqua sa méthode et fit ses découvertes ; ici il les exposa et les discuta avec vous.

La vie scientifique de Joseph Babinski, en effet, est inséparable de la vie de la Société Neurologie. Il en avait été un des membres fondateurs avec Brissaud, Ballet, Pierre Marie, Dejerine, Souques, Henry Meige, pour ne citer que les principaux. Il avait été son président. Il n'y a qu'à en relire les bulletins pour se rendre compte qu'il en a été un des plus grands animateurs. Il est de ceux qui ont le plus contribué à lui donner la haute réputation dont elle jouit dans le monde. On peut dire que presque toute son œuvre scientifique est inscrite dans la *Revue Neurologique*. Il n'est aucune de ses idées, aucune de ses découvertes, qu'il n'ait fait connaître d'abord à la Société.

C'est devant elle encore qu'il les a défendues avec courtoisie, mais aussi avec force. N'avançant rien qu'il n'eût longtemps mûri et longtemps contrôlé, il soutenait ses opinions avec réflexion, ténacité et même avec passion. Tous ceux qui, avant la guerre, assistèrent aux débats auxquels donna lieu sa définition de l'hystérie, se souviennent de sa puissance et de sa dialectique. Quand son élan pour ce qu'il croyait la vérité faisait taire ses scrupules et qu'il laissait cours au libre enchaînement de ses idées, il était magnifique à voir et à entendre.

Dans les séances ordinaires de la Société, assis au premier rang, son beau visage tendu et concentré, ses deux yeux profonds fixés comme deux lumières sur le sujet présenté, il écoutait, s'instruisait, critiquait. Souvent on le voyait saisir avidemment l'un des membres du malade pour se convaincre de la réalité d'une paralysie ou d'une contracture ; ou bien encore il frappait quelques coups de son marteau sur les tendons, pour préciser un état qui ne lui paraissait pas clair. Il se rasseyait alors. Parfois il demandait la parole, parfois il se contentait de ce qu'il avait vu. Dans son esprit, la Société de Neurologie n'avait pas été fondée pour mettre en évidence les vedettes de la médecine, mais comme une société d'instruction mutuelle et pratique. Je rappelle qu'à l'origine, les séances devaient avoir lieu, à tour de rôle, dans le service de ses principaux membres pour que les démonstrations cliniques fussent plus faciles.

Depuis quelques années, depuis sa retraite hospitalière surtout, tout en écoutant avec attention, il prenait une part moins active aux travaux de la Société. Il semble aussi qu'il voyait naître une neurologie à laquelle il était étranger et dans laquelle il avait peine à se reconnaître. Depuis quelques mois seulement, il cessait de venir aux séances. On eût dit que le champion qu'il était se sentant faiblir, ne voulait plus fréquenter les hommes devant lesquels il avait lutté et vaincu.

J'ai connu Babinski à l'hôpital à un moment où je me serais plutôt détourné de la Neurologie et où je la considérais comme une émanation de la magie. J'étais jeune alors, et l'externe de Widal. Un jour, parlant de neurologie avec un de mes collègues, mon ami Aïtoff, je lui dis de quelle façon je jugeais cette partie de la médecine. Il me dit : « Tu as tort, ce n'est pas comme tu crois. Va voir Babinski. » Je formulai encore des doutes ; mais je me laissai tenter. J'allai un samedi à la Vieille-Pitié et Babinski montra à son cours des phénomènes stupéfiants : tout médecin pouvait les voir et, à son tour, les mettre en évidence lui-même. Je retournai chez Babinski et ainsi commença mon éducation neurologique objective. Elle se continua quand, grâce à Tournay, je devins son interne. La vie près de Babinski à la Vieille-Pitié fut d'abord difficile. Il me disait, le matin, bonjour « Monsieur ». Il ne parlait pas en examinant les malades. Il cherchait des signes, souvent le même signe pendant des heures, des jours, des semaines, et moi je n'osais pas lui poser de questions. J'écrivais sur un cahier les gestes de mon maître, et le soir en réexaminant les malades, je tâchais de trouver pour moi un diagnostic. Ainsi, sans rien nous dire, nous apprîmes à nous connaître. Puis, vint la période de l'année où il fit ses leçons. Il serait plus exact de dire ses démonstrations ; car presque toujours il s'agissait de sémiologie ou de neurologie pratique, et il montrait toujours ce qu'il avançait. Il y avait foule à ses cours et je m'étonnais qu'un homme, qui avait alors une si petite renommée officielle, fût tellement suivi par la jeunesse. Car Babinski avait beau avoir déjà fait tout ce qui devait l'illustrer, il ne devint un grand médecin pour les Français qu'au jour où, en 1913, il reçut au Congrès de Londres une formidable ovation des médecins du monde entier.

J'avais connu Babinski. Je ne le quittai plus. C'est ainsi que j'ai vécu sa pensée, compris je crois sa méthode, et appris les faits nouveaux qu'il avait découverts.

Messieurs, la neurologie existait avant que Babinski se mit au travail. Il y avait l'œuvre ancienne de Cruveilhier, celle de Duchenne de Boulogne, celle formidable de Charcot et de Vulpian, celle déjà grande de Pierre Marie et de Dejerine. En effet, vers 1890, alors que Babinski venait d être nommé médecin des hôpitaux, le tableau clinique des maladies nerveuses organiques les plus fréquentes et les plus caractéristiques était fixé et leurs lésions étaient décrites... Et il y avait l'hystérie que Charcot avait sortie de l'ombre et dont la luxuriante végétation menaçante se dressait en face de la neurologie tout entière. Il fallait continuer.

La méthode anatomo-clinique avait servi à fonder la neurologie. Mais pour un temps, elle avait donné ce qu'elle pouvait donner, ou elle allait le donner entre les mains de Dejerine et de Pierre Marie. En effet, si nécessaire qu'elle soit, elle n'est pas suffisante, au moins dans sa forme primitive, celle de la géniale vision clinique qui tombe à l'autopsie sur une lésion caractéristique. A elle seule, elle ne permet pas de comprendre

ce qui se passe entre la lésion et son expression pathologique. Pour le comprendre, il faut l'homme vivant. Il fallait revenir chez le vivant à la méthode de Laennec, à celle de Duchenne de Boulogne, et même emprunter celle de Claude Bernard, en partant de faits observés au lit du malade, et non plus de faits expérimentaux.

Babinski l'avait compris.

Il était comme les autres élèves de Charcot l'héritier de la méthode anatomo-clinique. Il le montre dans son observation princeps de « tumeur du corps pituitaire sans acromégalie », dans les travaux qu'il a faits en collaboration avec Nageotte.

Il est surtout l'héritier de Duchenne de Boulogne. On ne doit pas se contenter d'une vision d'ensemble des phénomènes morbides, mais par une analyse précise remonter à leur cause méconnue à travers les perturbations des fonctions élémentaires dont ils sont la résultante ou qui sont dues à l'altération des mêmes appareils. Parmi ces perturbations élémentaires, certaines seront caractéristiques de tel ou tel syndrome particulier. Duchenne avait déjà montré que dans la paralysie d'un muscle par névrite, il n'y a pas à considérer que l'altération grossière d'une fonction volontaire. Le trouble même de la fonction volontaire a des caractères propres au muscle particulier paralysé. Il s'y ajoute la perte du réflexe tendineux correspondant, des troubles des réactions électriques. Bref, toutes les fonctions musculaires du muscle peuvent être troublées. Babinski analyse avec la même méthode l'hémiplégie organique. La suppression de la voie pyramidale n'altère pas que la motilité volontaire d'une moitié du corps. Dans cette moitié, elle modifie encore le tonus musculaire, les réflexes tendineux, les réflexes cutanés; elle détruit la symétrie des réactions automatiques qui se passent des deux côtés du corps dans certains mouvements d'ensemble. Il montre que les troubles de ces différentes fonctions peuvent servir à caractériser l'altération de la voie pyramidale d'une façon plus précoce et aussi plus objective que la paralysie volontaire.

En effet, il y a des degrés dans la valeur des symptômes qui appartiennent à telle ou telle maladie. D'une façon générale, ceux en qui le médecin doit mettre sa confiance, sont *les phénomènes objectifs*, c'est-à-dire ceux qui sont indépendants de la volonté du malade.

Ce n'est pas tout encore, parmi les phénomènes qui caractérisent telle ou telle maladie, les plus importants sont *les caractères intrinsèques*. On ne doit pas faire le diagnostic de contracture pyramidale parce que le signe de l'orteil est présent, mais parce que la contracture pyramidale déforme les membres d'une certaine façon, donne à la main qui étudie une certaine sensation, s'assouplit avec la mobilisation, se reproduit ensuite lentement. Pour juger de la valeur d'un symptôme, les phénomènes concomitants sont importants, mais seuls sont décisifs les caractères intrinsèques.

Reconnaître le malade vivant les maladies du système nerveux au moyen de symptômes objectifs qui leur appartiennent en propre, qu'ils

soient observés directement ou provoqués, tels sont les fondements de la méthode de Babinski.

Mais on aurait pu avoir toutes ces idées et n'en rien tirer. Les professeurs de philosophie pénètrent souvent de quelle manière les savants font des découvertes, mais eux-mêmes n'en font pas dans le même domaine.

Pour découvrir, il fallait observer : Pour Babinski, observer c'est bien regarder. C'est regarder largement. C'est regarder longtemps. C'est recommencer sans cesse à regarder. Il faut encore que le phénomène que l'on observe soit net ; c'est-à-dire, il faut que le phénomène soit patent pour tout médecin non averti : L'avez-vous bien vu ?... répétait-il souvent ; est-ce net ?...

Il faut encore savoir comment se comporte l'homme normal dans les conditions où l'on observe le phénomène pathologique. Et à ce sujet il ne suffit pas de regarder un individu normal ; il faut en voir des centaines qui sont normaux car le normal se meut dans certaines limites.

Enfin l'observateur doit se défier de se suggestionner lui-même. De grands savants, qui ont fait dans la physique, dans la physiologie, des découvertes de premier ordre, ont été dans d'autres domaines victimes de la suggestion.

Il était difficile qu'une telle méthode, appliquée par un tel homme, ne donnât pas une œuvre considérable.

Dans cette œuvre, on peut dire que tout est à lire, car si tous les faits qu'il a observés et publiés n'ont pas, sur le plan de nos connaissances actuelles, la même importance, tous ont été étudiés avec les mêmes directives et la même conscience.

Je ne puis vous les citer un à un. Ceux qui me paraissent essentiels parce qu'ils ont modifié la pensée et la pratique neurologiques modernes sont : sa définition de l'hystérie ; ses études sur les réflexes tendineux ; sur les réflexes cutanés et de défense ; sur le réflexe pupillaire ; sa description du syndrome cérébelleux ; la première observation d'une tumeur de l'hypophyse avec hypopituitarisme ; ses travaux sur les tumeurs du cerveau et de la moelle.

On a beaucoup discuté sa conception de l'hystérie et on la discutera encore. Cependant il est des faits incontestables : Les hystériques n'encombrent plus les hôpitaux ; les phénomènes hystériques ne viennent plus à chaque instant troubler notre vision des phénomènes organiques.

Messieurs, quoiqu'on entreprenne pour pénétrer son mécanisme, on ne peut plus rien dire des caractéristiques et de la signification du signe de l'orteil qui n'ait été dit par Babinski. C'est un des plus grands signes, je ne dis pas de la neurologie, mais de la médecine entière. Il est à placer à côté du signe Westphol, du signe d'Argyll Robertson, de la stase papillaire. Comme le disait récemment Charpentier, il n'y a pas d'observations neurologiques actuelles, qui dans toutes les parties du monde ne portent ces mots : présence ou absence du signe de Babinski.

Déjà Duchenne de Boulogne avait séparé l'ataxie des tabétiques de l'ataxie cérébelleuse. Babinski, continuant l'œuvre de Duchenne, distingue

parmi les troubles des fonctions cérébelleuses l'asynergie, l'hypermétrie, l'adiadococinésie. Et il indique des épreuves propres à les mettre en évidence.

Messieurs, un grand neurologiste français, heureusement encore vivant, Pierre Marie, a décrit l'acromégalie et l'a intimement liée à la présence d'une tumeur hypophysaire. Un autre neurologiste français a rapporté avec précision la première observation du syndrome qu'on appelle fréquemment syndrome de Froehlich. Un an avant Froehlich, Babinski publiait en effet une observation dans laquelle sont indiqués les caractères essentiels de ce qu'on a appelé l'hypopipuitarisme. Le titre en est : *Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie avec arrêt de développement des organes génitaux*. Et la description mentionne l'infantilisme et l'adipose. J'ajoute qu'un autre grand médecin français, M. Beclère, a eu le premier l'idée d'appliquer à ces tumeurs la radiothérapie, et malgré les progrès de la neuro-chirurgie, la radiothérapie n'a pas dit son dernier mot en matière de traitement des tumeurs hypophysaires.

Babinski ne séparait pas l'étude des maladies, l'étude de leur sémiologie de leur traitement. Après Fournier, mais un des premiers ou le premier parmi les neurologistes, il affirma qu'il fallait appliquer la thérapeutique spécifique aux affections syphilitiques du système nerveux, tabes et paralysie générale. Personne n'y contredirait aujourd'hui.

Le premier en France, il eut l'idée qu'il fallait appliquer la chirurgie au traitement de la plupart des tumeurs du cerveau et de la moelle. Et il eut la joie de faire guérir par Lecène, après laminectomie, la première tumeur médullaire française.

Messieurs, il y a moins de dix jours, Babinski presque mourant s'entretenait avec Darier et lui demandait ce qui restait actuellement au point de vue scientifique de l'œuvre de médecins célèbres en leur temps. Je ne cite pas de noms. Darier répondit : Rien. Babinski dit alors : « Et de moi ?... De toi, fit Darier, il restera au moins « le signe ». Babinski répondit : « Oui, le signe, mais ce n'est pas ce que j'ai fait de mieux. Le mieux : j'ai indiqué la voie à Martel et à Vincent. » Messieurs, Babinski et le jeune chirurgien qu'était alors Martel sont les vrais fondateurs de la neuro-chirurgie française. Pour l'histoire, ces deux noms sont indissolublement unis.

Messieurs, avec les quelques phrases que je viens de dire, je ne crois pas avoir rendu à Babinski, à l'un des plus grands médecins du siècle et probablement de tous les temps, le signe est impérissable, l'hommage qui lui est dû. Mais je suis sûr d'être son interprète fidèle en vous disant : Continuons à apprendre. Continuons à faire mieux. Travaillons.

Tome II. N° 5 Novembre 1932
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

UNE FAMILLE ATTEINTE D'UNE FORME PARTICULIÈRE DE MALADIE HÉRÉDITAIRE

(*Forme de Roussy-Lévy*)

PAR

A POPOW

Travail de la Section neurologique de la clinique Metchnikoff (Directeur : M. T. Astwazaturow, à Léningrad).

La publication de ces cas de maladie familiale est provoquée par les observations récentes de Roussy et Lévy (1) qui ont décrit une forme particulière de maladie familiale, et par une discussion ouverte à ce sujet dans des publications ultérieures (Dawidenkow).

L'intérêt de cette série d'observations est fait précisément de leurs parentés évidentes d'une part avec la maladie de Friedreich, et d'autre part avec l'amyotrophie Charcot-Marie, et surtout de leur particularité nosologique. Celle-ci est en effet telle, qu'on ne saurait assimiler cette forme particulière d'affection à une variété fortuite, à un type de hasard de l'une ou l'autre des deux affections précitées, étant donné l'ensemble de sa curieuse symptomatologie, de son mode d'apparition et de son évolution.

Il faut par conséquent plutôt chercher s'il ne s'agit pas là d'une individualité nosologique isolée, d'une forme particulière de maladie congénitale, liée à des altérations structurales d'un type spécial. Il va d'ailleurs de soi qu'une solution décisive de cette question exige des observations complémentaires, et c'est précisément à ce point de vue que notre famille mérite d'attirer particulièrement l'attention.

(1) Roussy et Lévy. Sept cas d'une maladie familiale particulière. *Revue neurol.*, t. I, n° 4, 1926, p. 427.

Nous avons eu la possibilité d'observer, dans les deux dernières générations de cette famille, huit de ses membres, dont cinq malades.

Il y avait deux frères, Ywan et Pawel P., âgés de 41 et 53 ans, et leurs six enfants. Le premier avait trois filles, respectivement âgées de 20, 14 et 9 ans bien portantes, et un fils de 7 ans, malade.

Le second avait deux fils, de cinq et quatre ans, malades tous les deux. Les renseignements concernant les autres membres de la famille P. ont été fournis par les malades.

Ils avaient encore trois frères et une sœur. L'un des frères, l'aîné, est bien portant et a deux enfants bien portants, de 10 et 7 ans ; un autre enfant entre les deux était également bien portant et mourut noyé à 26 ans. Le quatrième, le plus jeune, mourut à deux ans, présentant des signes évidents de la maladie. La sœur, qui était l'aînée de sa génération, était bien

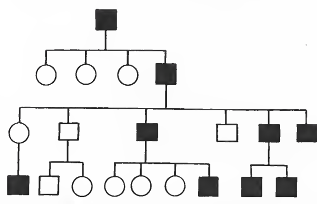


Fig. 1. — Famille P. En noir : les membres de la famille atteints exclusivement du sexe masculin. La descendance saine d'un membre de la famille sain n'est pas indiquée.

portante. Elle mourut à 33 ans, et avait un fils malade qui mourut à 10 ans.

Le dernier représentant de cette génération présentait, aux dires de ses fils, tous les symptômes de la maladie qui existaient chez eux et chez leurs enfants. Il mourut à 53 ans d'une maladie aiguë caractérisée quelconque, sans avoir jamais séjourné à la clinique, et exploita jusqu'à la fin une hôtellerie. Il avait trois sœurs qui étaient toutes bien portantes, et avaient des enfants bien portants. Enfin, le grand-père paternel de nos malades adultes aurait été atteint d'une maladie analogue par tout un ensemble de symptômes, que l'on retrouvait chez ses petits-enfants.

Ainsi nous voyons une famille dont 9 membres sont atteints, au cours de quatre générations (voyez fig. 1). Le caractère frappant dans la généalogie de cette famille est l'atteinte exclusive du sexe masculin par la maladie.

Observation I. — Yvan P., 41 ans, agent de police, est examiné pour la première fois en octobre 1931 ; il se plaint d'une «impossibilité de rester longtemps debout». Au bout de 10 à 15 minutes, il ressent de la fatigue dans les jambes (ses obligations de service lui permettent de s'asseoir). La marche paraît plus facile au malade et la fatigue

moins. Quant il fut appelé au service militaire on le prit comme cavalier et sa « faiblesse des jambes » devint notoire ; fréquemment même il tombait, ce qui fut remarqué par ses camarades. Le malade a présenté des symptômes analogues depuis son enfance : quand il jouait avec d'autres enfants, il se fatiguait vite, tombait souvent, et « avait honte vis-à-vis de ses compagnons de jeux ». Il marcha tard, environ à 3 ans. Il présente également depuis l'enfance, mais d'une façon moins accusée, « une faiblesse des bras ». Pendant son service militaire, il ne pouvait pas faire de gymnastique, tirait d'une façon incertaine, « ses mains tremblaient », etc. Il ressent encore actuellement une certaine maladresse des bras.

En 1917, il a contracté la syphilis, et a subi un traitement spécifique continu. La réaction de Wassermann s'est montrée négative dans ces dernières années. Il n'a pas eu d'autres maladies. S'est marié à 20 ans, a 4 enfants, trois filles bien portantes, et un fils malade (voir cas 2).

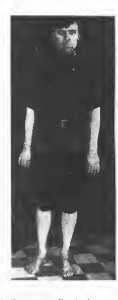


Fig. 2. — Malade de l'observation I. Remarquer l'amincissement de la portion inférieure des jambes.

Examen objectif : Malade de forte corpulence, de stature normale, présentant un bon état général.

La démarche du malade lorsqu'il est chaussé ne présente rien de pathologique. Mais lorsqu'il est nu-pieds, celle-ci est un peu incertaine, ce que le malade ressent lui-même. Ce fait est plus notable lorsqu'on fait tourner rapidement le malade. On constate en outre des deux côtés un léger steppage. Le Romberg est négatif. Station sur une jambe, difficile. Pas de troubles cérébelleux appréciables.

Aucune anomalie appréciable au point de vue des *nerfs craniens*, en particulier aucune manifestation du côté du nerf optique ; pas de nystagmus. Fond d'œil normal. Le réflexe massétérin et les réflexes cornéens sont normalement vifs. La parole est normale.

Membres supérieurs : L'étendue des mouvements n'est pas limitée, à l'exception de l'abduction des doigts et de l'opposition du pouce avec le petit doigt qui est presque impossible. La force musculaire est conservée partout, sauf au niveau des mains où elle est un peu diminuée. Au dynamomètre on trouve D = 32,5, S = 31. Pas de phénomènes ataxiques. L'épreuve du doigt sur le nez est normale. Aucune altération du tonus musculaire.

Tous les réflexes tendineux sont notablement diminués et les réflexes périostés sont

abolis. Il n'y a pas d'amyotrophie notable, mais on observe, de chaque côté symétriquement, un certain aplatissement des éminences thénar et hypothénar, ainsi qu'un très léger affaissement des espaces interosseux dorsaux que l'on met mieux en évidence par l'extension des doigts, et ce qui, dans l'ensemble, suggère l'idée d'une main plate

Cependant l'ensemble des mouvements des doigts est néanmoins possible. Ils sont accomplis avec une force suffisante, et qui répond suffisamment bien aux besoins professionnels du malade. L'électro-diagnostic a montré une diminution appréciable de l'excitabilité faradique et galvanique, des muscles de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar, et ceci plus à droite qu'à gauche. Pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. Les troncs nerveux ne sont pas épaissis et ne sont pas douloureux à la palpation. L'excitabilité mécanique des nerfs est conservée, la mise en tension des muscles provoque du tremblement.

Extrémités inférieures. — La force musculaire des extrémités est assez bonne partout. On note seulement un certain affaiblissement de la résistance musculaire dans l'exten-



Fig. 3. — Cas. I. — Aplatissement des mains (thénar et hypo.hénar).

sion et l'abduction du pied, affaiblissement sensiblement égal des deux côtés. En outre, le malade se tient difficilement assis, les jambes étendues sur une surface plane, et il est contraint de plier les jambes. Ce fait s'explique par une certaine prédominance des fléchisseurs de la cuisse sur les extenseurs. L'étendue des mouvements n'est pas limitée. Aucun phénomène d'ataxie. Tonus musculaire normal.

Réflexes tendineux : Réflexe rotulien notablement diminué des deux côtés. Réflexe achilléen : très faible à gauche où il est difficile de te mettre en évidence, complètement aboli à droite. Pas d'amyotrophie appréciable, cependant le tiers inférieur de la jambe des deux côtés est aminci symétriquement, tandis que, par contre, les faisceaux musculaires du mollet sont très bien développés. En outre, il existe un aplatissement à peine perceptible des espaces interosseux dorsaux du pied. La musculature de la cuisse ne présente aucune modification appréciable.

Electro-diagnostic : Diminution notable de l'excitabilité galvanique et faradique du nerf tibial antérieur et de ses territoires musculaires, plus notable à droite.

Difformité du pied : pied creux, également net des deux côtés (l'évolution de ce symptôme remonte également à l'enfance). A la face dorsale du pied qui répond au maximum de la courbure, il existe des proéminences osseuses appréciables qui donnent à la face dorsale du pied un aspect inégal. La radiographie n'a montré aucune anomalie de l'os au point de vue croissance, ni au point de vue aspect.

Tous les modes de la sensibilité superficielle sont conservés partout, ainsi que le sens musculaire. On constate cependant une diminution notable du sens des vibrations au

niveau des extrémités distales. Les troncs nerveux sont normaux et indolores à la pression.

Réflexes crémastériens et abdominaux normalement vifs et égaux. La colonne vertébrale ne présente aucune altération appréciable, de même que la musculature du tronc. Au point de vue des sphincters, on n'a constaté aucune anomalie, ni dans l'enfance ni actuellement. Le psychisme est absolument normal.

En résumé : Malade de 41 ans, se plaignant de « faiblesse des jambes » et aussi de maladresse des bras. Troubles de la démarche à peine perceptibles. Pied creux. Absence, ou en tout cas affaiblissement notable de tous les réflexes tendineux. Aplatissement des mains et amincissement du tiers inférieur de la jambe. Diminution de l'excitabilité électrique au ni-



Fig. 4. — Détails des pied du cas I. Amincissement du tiers inférieur de la jambe. Pied creux.

veau du groupe péronier. Absence de troubles cérébelleux et d'atrophie notablement développée ou étendue. Début de l'évolution dès la petite enfance, évolution stationnaire.

Observation II. — Wassily P., âgé de 7 ans, fils du précédent, dont il est le quatrième et dernier enfant. Aux dires du père, il aurait « des bras et des jambes faibles », et présente une faiblesse générale depuis sa petite enfance. Il se fatigue vite lorsqu'il joue avec ses camarades, court difficilement et lourdement, tombe fréquemment et se tient en général à l'écart des enfants normaux. Il est né à terme et paraissait normal, mais n'a marché qu'à trois ans. Les parents ont aussi remarqué depuis la plus petite enfance qu'il présentait une courbure anormale des pieds. La parole et le psychisme se sont développés normalement et à l'âge normal. A 7 ans, l'enfant a commencé à étudier avec succès. Le père pense que l'enfant présente les mêmes symptômes que lui-même a présentés au même âge. La mère de l'enfant et ses trois sœurs sont bien portantes.

Examen objectif : Le développement général de l'enfant répond à son âge, mais l'enfant est asthénique, relativement maigre et pâle. Dans l'ensemble, la musculature est insuffisamment développée. Le crâne du malade présente quelques irrégularités dans la région frontale, et les conques de l'oreille sont légèrement déformées par de petites excroissances au niveau des lobes. Le nez a une légère conformation en selle, les dents présentent des encoches.

La démarche du malade est nettement pathologique. Il marche les jambes écartées, de façon incertaine. On peut se rendre compte de ces faits lorsque l'enfant marche vite ou tourne. Ils s'accentuent d'ailleurs lorsqu'on lui fait fermer les yeux. Cependant lorsqu'il fait très attention, il peut marcher d'un pas assuré, ne trébuche et ne tombe pas. Il n'existe pas de troubles cérébelleux typiques. L'enfant reste debout les jambes écartées et celles-ci sont un peu incurvées en dedans. On ne trouve pas le signe de Romberg.

Aucune anomalie du côté des paires craniennes.

Extrémités supérieures : Pas de limitation des mouvements. Les petits mouvements fins des doigts sont conservés dans l'ensemble. La force musculaire est suffisante et seulement un peu diminuée au niveau des mains. Cependant le père dit qu'il n'a pas la force des camarades de son âge, par exemple lorsqu'il lutte. Aucune atrophie musculaire



Fig. 5. Cas. III. Vue d'ensemble du malade. Attitude habituelle de celui-ci dans la station debout, les jambes écartées.

appréciable. La musculature est en général peu développée, il existe un certain aplatissement des mains au niveau des éminences thénar et hypothénar.

Tous les réflexes tendineux et périostés sont complètement abolis. Il existe un certain degré d'hypotonie musculaire. Pas de phénomènes ataxiques. La sensibilité est conservée. La pression des troncs nerveux n'est pas douloureuse.

Extrémités inférieures : La musculature n'est pas très développée, ce que montre l'aspect général des muscles du malade. La force musculaire est conservée partout. Les mouvements ne sont pas limités, le tonus musculaire est semblable à celui des membres supérieurs. Aucune atrophie musculaire. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont abolis. Déformation évidente des deux pieds qui présentent les caractères du pied creux. Attitude du gros orteil en légère extension. Pas d'ataxie. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes crémastériens et abdominaux cutanés sont d'une vivacité normale. Colonne vertébrale normale. Au point de vue des sphincters, les données de l'examen mettent en évidence une certaine insuffisance vésicale qui se manifeste par une incontinence d'urines (à l'occasion des efforts musculaires, etc.).

Le développement psychique de l'enfant répond à celui de son âge.

En résumé, enfant de sexe masculin âgé de 7 ans. Troubles de la démarche appréciables, qui présentent les caractères d'une légère incoordination. Difformité des pieds. Abolition de tous les réflexes tendineux. Aplatissement des mains. Absence de troubles cérébelleux typiques ou d'amyotrophie. Apparition des troubles dès la petite enfance sans évolution appréciablement progressive.

Observation III. — Pawel P., âgé de 35 ans, paysan, frère du premier malade. Se plaint également de « faiblesse des bras et des jambes » qu'il a présentée depuis la plus petite enfance. Il ne peut pas se livrer à un travail de la terre pénible. Dans le village, on le considère comme un travailleur de faible rendement. Il se fatigue plus vite que les autres lorsqu'il marche longtemps. On n'a jamais observé chez lui de démarche titu-



Fig. 6. — Malade de l'observation III. Extrémités des jambes amincies. Pieds creux.

bante. Il a aussi présenté depuis l'enfance une courbure du pied. On ne l'a pas pris au service militaire ; cependant il s'est livré constamment à des travaux physiques depuis lors.

Aucun antécédent particulier dans l'anamnèse ; il nie la syphilis. Il est marié, a deux enfants du sexe masculin, de 5 et de 4 ans qui, selon lui, sont atteints de la même maladie. La femme est bien portante.

Examen objectif : Le malade est d'une corpulence moyenne et présente un état de nutrition suffisant. Dès l'examen on constate une anomalie des pieds et des mains.

Le malade marche sans difficulté. La démarche lorsqu'il est chaussé est normale, mais lorsqu'il est nu-pieds, on constate un léger steppage, et la démarche devient incertaine. Dans la station debout, il élargit la base de sustentation, et se fatigue lorsque la station se prolonge. On constate le signe de Romberg.

Aucune anomalie du côté des paires craniennes. On ne trouve pas le réflexe massétérin.

Extrémités supérieures : Les réflexes tendineux et périostés sont abolis. Les muscles des épaules et du bras sont très bien développés, à l'exception du tiers inférieur du bras qui est nettement aminci des deux côtés symétriquement. Les mains sont aplaties au

niveau des éminences thénar et hypothénar, et l'on constate un léger affaissement des espaces interosseux. Dans l'ensemble on a l'impression d'un trèsléger degré de main en griffe. Cependant, les mouvements des doigts ne sont pas limités, bien que leur force soit partiellement diminuée (elle ne répond pas au développement musculaire général du malade). Dans l'ensemble, les mains sont bien développées et portent les marques



Fig 7. — Mains du cas III. Aplatissement des muscles thénar et hypothénar.



Fig. 8. — Détails des jambes du cas III Amincissement du tiers de la jambe. Pied creux.

d'un travail manuel continuel considérable. Pas d'altérations du tonus, pas d'ataxie, aucun trouble de la sensibilité. Les contractions musculaires provoquent du tremblement.

Extrémités inférieures : Abolition totale des réflexesrotuliensetachilléens. Pas de limitation des mouvements. Cependant, comme dans la première observation, il existe un amincissement du tiers inférieur de la jambe qui coïncide avec un développement appréciable des corps musculaires du mollet, ce qui donne dans l'ensemble un aspect caractéristique à la jambe.

Des deux côtés en constate l'existence d'un pied creux très nettement appréciable, qui présente les mêmes caractères que dans la pemière observation. Les espaces interosseux de la face dorsale du pied sont un peu aplatis, et les orteils, en particulier le gros, présentent une attitude légèrement en extension.

Tonus musculaire normal. Pas d'ataxie. Sensibilité conservée. Aucune anomalie à la pression des troncs nerveux. Ils ne répondent pas à l'excitabilité mécanique.

Rélexes crémastériens et abdominaux cutanés normaux et égaux. Sphincters normaux. Du côté de la colonne vertébrale cypho-scoliose dorsale nette. Psychisme normal.

En résumé, malade de 35 ans, « faiblesse des bras et des jambes ». Troubles de la démarche peu appréciables. Abolition de tous les réflexes ten-



Fig 9. — Cas. III. Cyphoscoliose.

dineux. Aplatissement des mains, diminution de la circonférence du tiers inférieur de la jambe. Pied creux bilatéral. Cypho-scoliose dorsale. Absence d'amyotrophie développée et de troubles cérébelleux typiques. Début dans l'enfance, évolution stationnaire.

Par conséquent ce cas est une reproduction précise de l'aspect clinique de la première observation dont elle se distingue à peine par la plus grande intensité de certains symptômes et par la présence d'un nouveau signe important : la cypho-scoliose dorsale.

Observations IV et V. — Alexej et Boris P..., âgés de 4 et 5 ans, fils du malade ci-dessus (nous résumons ces deux cas en raison de la complète analogie de leur aspect clinique). Ils commencèrent à marcher plus tard que normalement, à environ 3 ans. Depuis lors on s'aperçut d'une incertitude de la démarche, ils ne pouvaient pas courir vite, etc. Dans la petite enfance on vit survenir une déformation du pied, et le père dit que l'aspect clinique des enfants reproduit ce que l'on nota chez lui-même dans l'enfance. Ils

naquirent à terme, bien portants, ne présentèrent aucune maladie infectieuse, et se développèrent normalement. La mère des enfants est bien portante.

Examen objectif. Les deux enfants paraissent sains ; leur développement général répond tout à fait au développement de leur âge. Ils marchent en écartant légèrement les jambes, comme s'ils manquaient d'assurance. On retrouve ce caractère dans la station debout. Romberg négatif. Pas de manifestations cérébelleuses typiques.

Aucune anomalie appréciable du côté des paires craniennes, pas de nystagmus. *Examen des membres supérieurs* : on obtient très difficilement les réflexes tendineux. Pour le reste, on ne met en évidence aucune anomalie appréciable.

Membres inférieurs : Les deux enfants ont des pieds du type Friedreich, mais cette déformation est beaucoup plus accentuée chez le plus jeune. Les réflexes rotuliens sont abolis. Les réflexes achilléens existent chez le plus jeune, mais très affaiblis; ils répondent à peine chez l'aîné. Pas d'hypotonie appréciable dans la musculature du membre. La force est conservée, les mouvements ne sont pas limités. On ne peut mettre en évidence aucun trouble de la sensibilité. Pas d'ataxie. Aucune amyotrophie appréciable. Réflexes abdomino-cutanés et crémastériens vifs. Aucune anomalie de la colonne vertébrale. Sphincters normaux. Le développement psychique répond au développement psychique de cet âge.

En résumé : Deux frères de 5 et 4 ans. Retard du développement fonctionnel de la marche. Légère altération de la démarche. Pieds de Friedreich. Abolition ou faiblesse des réflexes tendineux. Absence d'amyotrophie et de troubles cérébelleux typiques.

Nous sommes donc en présence d'une famille atteinte d'une maladie héréditaire que l'on a pu suivre à travers quatre générations, chez 9 membres de la famille qui présentent les signes de cette maladie. On a pu pratiquer un examen neurologique chez cinq d'entre eux, et mettre ainsi en évidence un aspect clinique tout à fait caractéristique et identique chez tous. Les autres, quatre membres de la famille atteints, présentaient les mêmes symptômes aux dires de leurs parents (troubles de la marche chez les enfants, déformation des pieds, « faiblesse des bras et des jambes ») et doivent être rangés dans le même groupe que ceux que nous venons de décrire.

Les traits caractéristiques de cette affection sont en somme les suivants :

Un trouble peu important de la marche, appréciable dans l'enfance et qui, chez les adultes, s'accompagne d'une sensation de faiblesse des jambes.

Avec absence ou très notable affaiblissement de tous les réflexes tendineux ; déformation des pieds (pieds creux) ; légère atrophie des éminences thénar et hypothénar, avec une sensation de « faiblesse des bras » (cas I, II et III).

Dans certains cas : affaiblissement des muscles du groupe péronier, avec diminution de l'excitabilité électrique (cas I), diminution de la circonférence du tiers inférieur de la jambe (cas I et III) ; cyphoscoliose (cas III). Affaiblissement du sphincter vésical (cas II).

En ce qui concerne l'évolution de la maladie : apparition dans la première enfance, absence d'évolution progressive.

Le trouble de la marche est peu accentué, cependant c'est le symptôme qui apparaît tout d'abord. A ce propos il faut noter que ce symptôme est beaucoup plus évident chez les enfants, et qu'il disparaît presque complètement chez les adultes. Chez les enfants ce trouble de la marche se caractérise déjà par ce fait, qu'ils ne commencent à marcher que vers 3 ans, que plus tard, ils présentent de l'incertitude de la marche, de la difficulté à effectuer les mouvements rapides, de la maladresse à courir (chutes), et une certaine tendance à stepper. Cet ensemble a pour conséquence fréquente que les enfants, pour être mieux d'aplomb, écartent visiblement leur base de sustentation pendant la marche, bien que cependant on n'observe aucun des troubles de la coordination qui caractérisent la démarche cérébelleuse typique. Dans la station debout on observe également une certaine tendance à l'élargissement de la base de sustentation, bien que l'on n'observe pas de vacillement dans la station. Chez les malades adultes ce trouble de la démarche s'observe moins, mais les malades disent tous qu'ils ont présenté les mêmes troubles dans l'enfance. Par contre, il existe davantage chez eux et, en réalité plus nettement que chez les enfants, une sensation de faiblesse des jambes, d'incertitude de la marche et d'épuisement dans la station debout. L'anamnèse de tous les malades témoigne de ces symptômes qui apparaissent comme un leitmotiv depuis l'enfance.

Il est difficile de dire dans quelle mesure les symptômes que nous venons de décrire dépendent d'une difformité congénitale des pieds ou d'une diminution congénitale de la valeur de certains groupes musculaires ; il est probable que les deux éléments doivent entrer en ligne de compte dans la pathogénie de ces symptômes. Il y a lieu cependant de considérer aussi ces symptômes comme l'expression possible d'une ataxie cérébelleuse atypique.

Le deuxième symptôme important chez nos malades est la *déformation du pied* dont le développement chez tous remonte à la première enfance.

Cette anomalie dans la morphologie du pied se caractérise par une accentuation de la voûte plantaire, une élévation de la face dorsale du pied qui présente également une surface inégale, et encore une attitude en légère extension du gros orteil. Cependant, contrairement à ce que l'on voit dans le pied de Friedreich typique, le pied creux n'atteint pas ici un degré très accentué. Il faut expressément insister ici sur la netteté remarquable de ce symptôme, aussi bien chez les enfants (chez 2 sur 3) que chez les adultes. La radiographie du pied qui a été faite dans le premier cas n'a mis en évidence aucune anomalie du développement, des rapports, ou de la forme des os.

L'absence ou la diminution notable de tous les réflexes tendineux se présente également comme un symptôme important chez tous nos malades. Cependant il n'a pas été possible de déduire une loi quelconque des relations entre l'âge des malades et la disparition ou l'affaiblissement des réflexes. Chez la plupart les réflexes rotuliens manquaient complètement,

ainsi que les réflexes achilléens. Les réflexes cutanés dans l'ensemble des cas sont intacts.

Enfin, un quatrième symptôme important est constitué par l'aplatissement des mains qui, chez les adultes, se manifeste plus nettement et de préférence par une légère atrophie des éminences thénar et hypothénar, ainsi que dans une certaine mesure, par des manifestations analogues du côté des membres inférieurs (cas I et III). Ce fait rend compte de la faiblesse des bras accusée par les malades, depuis l'enfance. Cette sensation se manifeste objectivement par un certain affaiblissement musculaire des mains, et par une difficulté à produire certains petits mouvements fins des doigts, ainsi que par une diminution appréciable de l'excitabilité électrique dans les groupes musculaires atteints (cas I). Cependant ces manifestations ne prennent guère d'importance, et pratiquement limitent à peine la valeur fonctionnelle des membres supérieurs (un de nos malades est jusqu'à présent employé de police, et un autre est employé comme laboureur).

Du côté des membres inférieurs, outre la sensation de *faiblesse* déjà mentionnée (chez tous les malades), on peut encore signaler une légère diminution de la force des muscles du groupe péronier qu'accompagne une diminution notable de l'excitabilité électrique, et une diminution de la circonférence de l'extrémité inférieure de la jambe (cas I et III). Cet ensemble clinique est analogue aux altérations que l'on constate du côté des membres supérieurs. Cependant, à ce niveau, ni l'affaiblissement musculaire des extrémités ni encore moins les amyotrophies ne sont importantes et ne limitent de façon nette l'activité fonctionnelle des extrémités distales (ce dont témoignent les métiers des malades).

Par opposition aux symptômes que nous venons de décrire, il faut mentionner la *cyphoscoliose* qui, bien qu'accidentelle, ne représente pas moins un symptôme frappant dans le cas III. Ce symptôme ne se distingue par aucune particularité et répond absolument à des anomalies analogues de la maladie de Friedreich. Nous n'attribuons pas une portée particulière à la faiblesse du sphincter vésical que l'on observe dans le cas II, et nous inclinons à la mettre en relation avec les autres symptômes dégénératifs de notre malade.

Le mode d'apparition et l'évolution de la maladie ne sont pas moins importants que la symptomatologie dans la discussion des symptômes caractéristiques de cette maladie.

Dans la plupart des cas, la maladie apparaît dans la *première enfance*, débute par une difficulté évidente de la marche chez l'enfant, et se manifeste ultérieurement par un trouble de la marche. Les deux autres symptômes constants — déformation du pied et aréflexie des membres, — présentent évidemment aussi un caractère congénital. En tout cas, ils existent à l'âge de 4 ans (âge de notre plus jeune malade). On peut aussi mettre en évidence de légers troubles trophiques chez l'un de nos enfants (cas II), et chez tous il existe une faiblesse des jambes depuis la première enfance.

Dans l'évolution ultérieure de la maladie, les manifestations patholo-

giques appréciables chez l'adulte ne présentent aucun caractère progressif, ni du côté du membre supérieur ni du côté du membre inférieur. Quelques différences dans les caractères de la symptomatologie chez l'enfant et chez l'adulte peuvent s'expliquer par les particularités de l'organisme dues à l'âge, en particulier par le développement des fonctions musculaires. En tout cas, les malades eux-mêmes n'ont jamais accusé une accentuation des symptômes, et dans l'ensemble, ils s'estiment également faibles depuis l'enfance. Le plus âgé de nos malades qui a 41 ans peut être considéré au point de vue pratique comme absolument bien portant (agent de police). Son père n'a pas non plus cessé d'exercer son métier d'agriculteur jusqu'à sa mort qui survint à 53 ans. En outre, il faut signaler qu'en ce qui concerne l'un des symptômes, précisément le trouble de la marche, on peut même noter une régression, puisque le trouble est beaucoup plus évident chez les enfants que chez les adultes. Il faut vraisemblablement admettre, qu'avec l'âge survient une certaine adaptation à la marche, qui fait disparaître presque complètement le défaut congénital de cette fonction, de même que, chez l'adulte, la faiblesse des membres paraît plus marquée, bien qu'elle existe chez eux depuis la première enfance.

Ainsi donc, on pourrait admettre qu'il s'agit ici d'une *anomalie congénitale et durable de développement*, et non d'une maladie chronique progressive.

Nous considérons ce fait comme un des éléments fondamentaux qui distingue cette forme de maladie de l'ataxie de Friedreich et de l'atrophie Charcot-Marie, dont elle présente cependant quelques-uns des symptômes habituels. L'existence de ces derniers justifie d'ailleurs la discussion d'un diagnostic différentiel plus approfondi.

Nous insisterons avant tout sur ce fait intéressant, que nos malades rappellent davantage, dans l'enfance, la maladie de Friedreich, tandis qu'à l'âge adulte, ils se rapprochent plus de la maladie de Charcot-Marie. Ceci s'explique par la disparition presque complète chez l'adulte du trouble de la marche de l'enfant, tandis que les anomalies des membres, qui s'accentuent au cours du développement de l'activité fonctionnelle des muscles, deviennent plus évidentes. Cette particularité à elle seule représente un caractère très important de l'aspect clinique de la maladie.

Cependant les troubles de la marche chez nos enfants n'ont aucun caractère cérébelleux typique. L'absence de nystagmus, de troubles de la parole et de scoliose les éloignent également de la maladie de Friedreich. Si l'on considère le symptôme basal, le trouble de la marche, il constitue enfin une confirmation de ces caractères différentiels : de même que l'évolution ultérieure, il infirme l'hypothèse d'une forme abortive de la maladie de Friedreich.

D'autre part, l'aspect que nous avons considéré chez les malades adultes rappelle plus la maladie de Charcot-Marie. Chez l'adulte, en effet, si l'on exclut la déformation du pied et la cypho-scoliose, il existe des manifestations amyotrophiques du côté des membres qui, bien que minimes et particulières, sont les plus frappantes et rappellent cette affection. Cepen-

dant il est évident que cette analogie devient plus lointaine si l'on considère les conditions du développement et de l'évolution de la maladie. En effet, l'absence d'amyotrophies évolutives et diffuses, traduites par un trouble de la capacité fonctionnelle des membres, l'absence de troubles de la sensibilité objective ou subjective, l'apparition simultanée de manifestations analogues au niveau des bras et des jambes, et leur développement depuis le plus jeune âge (faiblesse des bras et des jambes), enfin l'évolution stationnaire de la maladie s'opposent à l'hypothèse envisagée plus haut d'une atrophie musculaire progressive de Charcot Marie. L'existence dans un de ces cas de cypho-scoliose, d'un pied creux et d'aréflexie des membres le rapprocherait davantage de la maladie de Friedreich.

Il n'en est pas moins évident qu'au point de vue de la symptomatologie on constate ici la synthèse d'un groupe de manifestations qui appartiennent à l'une ou à l'autre de ces affections, et qui se manifestent essentiellement sous une forme rudimentaire.

Il existe donc ainsi des arguments qui permettent de supposer que la maladie que nous venons de décrire constitue effectivement une forme particulière de maladie familiale à laquelle on peut donner le nom de *syndrome de parélo-incoordination héréditaire.*

En ce qui concerne la pathogénie de l'affection, on ne peut émettre que des conjectures, et d'ailleurs embarrassantes. Au point de vue de la proche parenté de cette affection avec des maladies comme la maladie de Friedreich ou la maladie de Charcot-Marie, on peut supposer que les mêmes territoires du système nerveux central et périphérique peuvent être atteints.

Au début de ce travail nous mentionnions les observations récentes de Roussy et Lévy qui ont décrit la seule famille connue jusqu'alors atteinte de cette maladie familiale particulière. Ces auteurs ont observé 7 malades d'une famille qui présentaient tous les mêmes symptômes fondamentaux suivants : troubles de la marche, sous forme d'une légère incoordination qui avait tendance à régresser avec l'âge, déformation des pieds (pieds bots). Tous les réflexes tendineux étaient abolis ; en outre, dans quelques-uns des cas, il existait de la maladresse, parfois aussi de la faiblesse de mains, avec aplatissement des muscles de l'éminence thénar et hypothénar. On notait aussi une diminution appréciable de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles au niveau des extrémités distales des membres, et un amincissement de la partie inférieure de la jambe. La maladie se développait également dès la petite enfance et ne présentait aucune évolution progressive. L'identité surprenante de certains détails de leurs cas et des nôtres complètent encore la ressemblance mentionnée. Par conséquent, on est en présence de la même forme de maladie dans les observations de Roussy et Lévy et dans les nôtres. Deux caractères différentiels sont à noter : outre l'existence d'une scoliose dans un cas, uniquement un caractère héréditaire des manifestations pathologiques : dans la famille des auteurs cités, la maladie atteint les deux sexes, et même surtout les femmes, tandis que dans notre famille les hommes seuls sont atteints.

L'auteur d'une monographie récente concernant l'atrophie neuro-musculaire de Charcot-Marie, Davidenkow (1), assimile à cette affection la forme décrite par Roussy et Lévy, et la considère comme un « type rudimentaire » de cette affection, sa septième forme indépendante, caractérisée par « un développement rudimentaire de tout le syndrome »). Selon lui, cette forme ne représente pas une variante accidentelle de l'amyotrophie Charcot-Marie ou de la maladie de Friedreich, mais est conditionnée par l'action d'une disposition héréditaire particulière. Mais alors que Davidenkow, d'accord avec Roussy et Lévy, pense qu'il s'agit ici effectivement d'une « disposition pathologique particulière », il ne conçoit pas cette opinion dans le sens des auteurs français, mais admet, de façon erronée, l'existence d'une cause qui conditionne la forme rudimentaire de l'amyotrophie Charcot-Marie.

Bien que nous nous ralliions complètement à l'opinion de Davidenkow concernant la distinction de cette forme d'avec une variante accidentelle de la maladie de Charcot-Marie ou de la maladie de Friedreich, nous ne pouvons pas souscrire à cette conception de cette forme pathologique qui ne serait qu'un type rudimentaire d'une amyotrophie Charcot-Marie. S'il s'agit ici d'une condition héréditaire apparemment particulière, cette définition ne parvient pas complètement, selon nous, à épuiser le contenu de la forme décrite. D'autre part, dans la mesure où on considère cette affection comme une forme dégradée d'amyotrophie Charcot-Marie, il faudrait préjuger de la nature du substratum de la maladie, lequel à l'heure actuelle, est loin d'être définitivement élucidé. Les auteurs eux-mêmes, Roussy et Lévy, s'éloignent de ce point de vue dans leur travail, et se refusent à rapprocher leur cas de l'ataxie héréditaire du type Friedreich.

Il est certain que la question se pose ici de l'existence des cas surtout sporadiques, qui surviennent de façon fréquente dans la pratique hospitalière, et que l'on pouvait considérer effectivement comme des formes rudimentaires de maladie de Friedreich ou d'amyotrophie Charcot-Marie. Il est possible qu'ils ne représentent que des cas isolés de la forme que nous venons de décrire ; il serait ici d'une particulière importance de pratiquer un examen circonstancié de toute la famille, dont pratiquement les membres peuvent être considérés comme parfaitement bien portants.

En ce qui concerne la famille K. décrite entre autres par Slauck (2) au point de vue de la discussion actuelle, elle ne paraît pas typique, et semble assez éloignée de l'aspect précis et connexe des cas décrits par nous et par Roussy et Lévy.

La famille de Rombold et Riley (3) présente un beaucoup plus grand intérêt à ce point de vue. Ces auteurs décrivent leurs cas sous le nom de forme fruste de la maladie de Friedreich.

Dans la mesure où il est possible de juger ce travail par son analyse, ces

(1) Davidenkow. *Ztschr. f. die ges. u. Ps. Bd.*, 107, S 259 u. Bd 108, S. 344 (1927).
(2) Slauck. *Ztschr. F. die ges. Neur. u. Ps.* Bd. 92 H 1/2, S. 34.
(3) Rombold et Riley. *Arch. of Neur. and Psych.* Bd. 16, n° 3 (1926).

cas se rapprochent du nôtre et de ceux de Roussy et Lévy, et peuvent être rapportés à la même forme pathologique.

Enfin nous voudrions souligner que, malgré tout ce qui vient d'être dit, nous ne prétendons pas encore approcher la solution de cette question. Celle-ci exige encore des observations ultérieures, et notre travail a pour but de contribuer à accumuler les documents neuro-génétiques la concernant. Il est même possible qu'en dernière analyse ceci puisse apporter une confirmation à l'opinion de Jendrassik concernant les rapports étroits de l'ensemble des maladies familiales du système nerveux, et l'existence de formes de transition déterminées.

Quoi qu'il en soit, nos cas présentent un grand intérêt, non seulement au point de vue nosologique, mais encore au point de vue général de la pathologie des maladies héréditaires du système nerveux. Nous nous rallions encore à ce point de vue entièrement à l'opinion que Roussy et Lévy émettent : s'il était démontré que la maladie décrite ne représente qu'une forme atypique ou une forme de transition dans le cycle des maladies héréditaires du système nerveux connues actuellement, elles ne resteraient pas moins un objet d'études important concernant le développement, la complexité et les relations entre elles des diverses maladies familiales.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET ÉTIOLOGIQUE DE L'HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE

PAR

Pierre MOLLARET

Les différentes questions que soulève l'affection si rare, isolée par Romberg en 1846, n'ont pas encore reçu de solution précise et les multiples théories, actuellement encore en présence, ne sortent guère du cadre des hypothèses. Aux observations anciennes et aux monographies classiques de Möbius (1895), de Marburg (1912), de Cassirer (1912) sont venus s'ajouter plus récemment un certain nombre de cas nouveaux et d'importantes études d'ensemble parmi lesquelles nous citerons celle de Wartenberg (1924), celle de Marinesco, Kreindler et Façon (1931) et celle de La Salle Archambault et Nelson K. Fromm (1932).

L'allure clinique de l'affection dans sa forme typique est bien connue et nous n'en reprendrons pas l'étude. Par contre les cas, où au processus atrophique s'ajoutent certaines associations, présentent un intérêt considérable. C'est qu'en effet, les frontières même de l'affection apparaissent encore imprécises, et certains auteurs admettent des rapports intimes entre l'hémiatrophie faciale et d'autres maladies telles que la syringomyélie, la sclérodermie ou les lipodystrophies. D'autre part, les problèmes physiopathologique et étiologique posés par ce processus atrophique, n'ont guère bénéficié des documents anatomiques. Ceux-ci se réduisent aux quelques autopsies de Mendel, de Lœbl et Wiesel, d'Erichs Grabbs, de Schlesinger, de Marie et Marinesco, etc., qui n'ont pas permis de préciser définitivement ni le territoire nerveux responsable des symptômes observés, ni les causes mêmes ayant déclenché le processus hémiatrophique. C'est dire qu'à l'heure actuelle la mise en évidence de phénomènes associés et l'analyse minutieuse des antécédents représentent encore la source des constatations les plus suggestives. C'est à ce titre que l'observation suivante nous a paru mériter d'être rapportée.

Mme M... Germaine, âgée de 25 ans, sans profession, a été examinée par nous pour la première fois à la fin de décembre 1929. L'étude de ses antécédents familiaux révèle

que sa mère est morte d'angine de poitrine. Son père est bien portant ainsi que ses deux frères. Elle est mariée ; son mari et ses deux enfants sont en parfaite santé. Ses antécédents personnels se réduisent à un kyste de l'ovaire gauche, opéré en octobre 1928; la guérison fut rapide et fut suivie presque immédiatement de la deuxième grossesse.

L'affection actuelle semble remonter à l'année 1926, moment où la malade et l'entourage remarquèrent pour la première fois une modification lente de la moitié gauche de la face. Le début de ce phénomène fut absolument insidieux et seule la progression régulière des troubles amenèrent la malade à consulter différents médecins. On porta le diagnostic de disparition de la boule graisseuse de Bichat et on conseilla un traitement par injection de paraffine qui fut refusé.

Lors de notre premier examen, nous constatons une atrophie de l'hémiface gauche déjà importante (figures 1 et 2), et présentant une limitation très spéciale. L'atrophie porte sur tous les tissus, mais les muscles sont touchés au maximum : les muscles masticateurs sont très atteints, le masséter a presque disparu ainsi que la partie inférieure





Fig. 1 et 2.

du temporal ; les muscles peauciers sont également lésés, à l'exception de la partie médiane du frontal et de la houppe du menton. Les plans cutanés participent à l'atrophie, la peau est d'une finesse extrême et son amincissement est particulièrement net au niveau des rebords cutanéo-muqueux de l'aile du nez et de la commissure labiale gauche. La partie gauche de la lèvre supérieure est en apparence rétractée et découvre légèrement les dents correspondantes. Mais la palpation montre qu'il n'existe ni infiltration ni œdème et la peau se plisse même avec une facilité exagérée.

Le tissu graisseux est également intéressé, la boule graisseuse de Bichat a disparu et le pannicule adipeux fait défaut dans toute la zone cutanée intéressée.

Le squelette enfin est modifié. Si dans l'ensemble les saillies osseuses de la face paraissent exagérées par suite de la disparition des différents plans précédents, il existe néanmoins une atophie propre de l'os malaire et des cartilages de l'aile gauche du nez. Il existe surtout un véritable coup de sabre, creusant obliquement l'os frontal de haut en bas et de dehors en dedans et donnant au doigt une sensation de profondeur très appréciable. Une gouttière analogue, quoique peut-être un peu moins marquée, traverse obliquement le maxillaire inférieur, en bas et en arrière.

La région de l'orbite gauche est profondément modifiée ; l'amaigrissement des fossettes péri-orbitaires est extrême et la peau amincie y présente un aspect réellement cadavérique; mais ce qui frappe plus particulièrement est l'existence d'un syn-

drome de Claude Bernard-Horner complet, quoique le rétrécissement de la fente palpébrale soit minime alors que l'enophtalmie est considérable ; le myosis a le degré qu'il présente habituellement dans ce syndrome. L'iris gauche est réellement décoloré par rapport à l'iris droit. La motilité oculaire est parfaitement respectée. Par contre l'acuité visuelle, normale à droite, n'est que de 8/10 à gauche, et surtout l'examen du fond d'œil révèle de ce côté l'existence d'une papille rouge et œdématiée, spécialement dans sa partie supérieure temporale.

Ce processus atrophique ne s'accompagne dans le territoire correspondant d'aucun trouble fonctionnel ; il n'y a ni paralysie ni douleur et l'étude objective de la sensibilité est normale. Le réflexe cornéen est conservé ainsi que les réflexes naso-palpébral, optico-palpébral, cochléo-palpébral et massétérin.

L'examen des différents nerfs craniens est négatif ; la langue, le voile du palais sont normaux.

Il n'existe pas d'asymétrie nette dans les réactions vaso-motrices ni dans les sécrétions sudorales de la face ; la température locale est cependant supérieure d'un demi-degré du côté gauche par rapport au côté droit. Il faut noter encore une pigmentation discrète de la zone atrophiée, spécialement dans la région péri-orbitaire. Les cheveux et les sourcils ne présentent aucune différence, ni dans leur densité ni dans leur coloration.

Le territoire des différentes paires cervicales est indemne. Il existe quelques petits ganglions carotidiens et sus-claviculaires mais sans caractères spéciaux et sans prédominance unilatérale.

L'examen neurologique du tronc et des membres est strictement négatif. Il n'existe aucune asymétrie des réactions sympathiques cutanées. Le réflexe pilo-moteur est normal et l'on ne constate aucune pigmentation pathologique.

Le psychisme est indemne. On peut noter l'existence de quelques migraines dont les premières remontent à l'adolescence.

L'examen viscéral ne décèle aucune particularité. La tension artérielle est de 16/8. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La réaction de Bordet-Wassermann du sérum sanguin est négative. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

En résumé, il s'agit d'une forme typique d'hémiatrophie faciale gauche, accompagnée du même côté d'un syndrome de Claude Bernard-Horner et de troubles visuels très particuliers.

Aucune étiologie ne semble pouvoir être mise en évidence. On ne retrouve aucune affection générale ni aucune intoxication susceptible d'expliquer cette hémiatrophie. Rien ne permet en particulier d'incriminer la syphilis. La recherche d'une cause locale est également vaine dans le domaine du trijumeau et du sympathique cranien et cervical ; aucune lésion buccale, nasale, auriculaire ne peut être décelée. Les radiographies craniennes sont normales ; il existe peut-être cependant un certain degré d'asymétrie dans les trous optiques droits et gauches. Nous en discuterons longuement plus loin.

Devant cette impossibilité à tenter une thérapeutique étiologique, on prescrit simplement un traitement par l'arsenic et la strychnine, ainsi que des séances d'ionisation dont l'action avait paru autrefois intéressante à Souques et Bourguignon (1).

Pendant la première moitié de l'année 1930 nous revoyons la malade

(1) Souques et Bourguignon. Un cas d'hémiatrophie progressive de la face amélioré par l'ionisation calcique. *Revue Neurologique*, 1922, 1, n° 2, p. 204-210.

à plusieurs reprises et nous constatons que le processus atrophique progresse très régulièrement. Pour éviter autant que possible des erreurs d'interprétation subjective, nous faisons pratiquer à différentes reprises des photographies de la face, prises dans des positions aussi identiques que possible. Elles témoignent incontestablement de l'accentuation continue des déformations.

Mais un fait nouveau se produit au mois de juillet 1930. La malade souffre pour la première fois au niveau de la mâchoire sous un bridge, et un petit abcès se déclare en quelques jours au niveau de l'alvéole de la deuxième grosse molaire inférieure gauche. Les radiographies dentaires, qui n'avaient pas été pratiquées lors des premiers examens, montrent qu'une racine a été oubliée lors de la pose de l'appareil (figure 3). Nous sommes immédiatement frappés par le fait que ce foyer infectieux siège du côté où évolue le processus atrophique. Nous faisons préciser alors la date à laquelle ce bridge a été posé et nous apprenons que cette date se place exac-

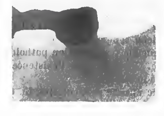


Fig. 3.

tement plusieurs mois avant le début des premières manifestations. Cette précession immédiate dans le temps ainsi que cette concordance topographique nous obligent à envisager le rôle possible de ce facteur étiologique. L'extraction de la racine est faite immédiatement et la guérison locale est rapide.

Or depuis cette date, nous avons revu la malade à différentes reprises. La guérison de la lésion dentaire est parfaite et la vérification radiographique a montré le retour de l'aspect normal de l'alvéole. Mais le point sur lequel nous désirons attirer l'attention concerne l'évolution du processus atrophique. Il semble bien que non seulement celui-ci ait cessé de progresser, mais qu'il ait même subi une régression indiscutable. Les reliefs osseux de la face sont un peu moins apparents et l'enophtalmie a diminué. Les troubles visuels eux-mêmes ont regressé et le fond d'œil du côté gauche, examiné récemment, ne montre plus qu'un très léger flou limité à la zone péripapillaire. Nous tenons certes à faire toutes réserves sur cette régression, et c'est pourquoi nous avons attendu deux ans avant de publier cette observation. Un tel délai oblige maintenant à prendre en très sérieuse considération la possibilité d'un arrêt ou même d'une régression du processus atrophique. Il est bien certain que seule une observation extrêmement prolongée permettra d'acquérir une conviction définitive.

*
* *

Sans vouloir reprendre l'étude complète de la maladie de Romberg, il nous semble intéressant de préciser certains points auxquels notre cas apporte, croyons-nous, d'intéressantes contributions.

I. — *Au point de vue sémiologique*, notre malade présente un tableau très caractéristique d'hémiatrophie faciale progressive. Le processus atrophique y est typique, et certains détails, comme le début à un âge relativement jeune, le sexe féminin, le siège du côté gauche, sont conformes aux prédominances rencontrées dans la majorité des observations.

Une mention spéciale doit être réservée à *l'examen électrique*, pratiqué par M. Humbert dans le service de M. Bourguignon. Il a permis de constater d'une part que les réactions électriques qualitatives sont normales ; ce résultat est classique depuis longtemps dans cette affection et il avait beaucoup étonné les premiers chercheurs, qui pensaient trouver au contraire les réactions de dégénérescence les plus nettes. Marburg avait interprété ce paradoxe apparent comme démontrant que le processus de l'hémiatrophie faciale portait essentiellement sur le tissu graisseux et le tissu conjonctif du muscle et non sur la fibre musculaire elle-même ; ce n'était là en réalité qu'une hypothèse commode et non une explication. Il nous semble au contraire que ce paradoxe est analogue à celui que l'on observe dans certaines variétés d'amyotrophies centrales, celles qu'on rencontre parfois en particulier dans les lésions rolandiques ou pariétales. L'intégrité des réactions électriques qualitatives est d'ailleurs à rapprocher de l'absence de paralysie et de l'absence de fibrillations. Tout signe donc l'intégrité du neurone périphérique dans cette atrophie. Dans cette hypothèse il était intéressant d'affirmer mieux encore cette intégrité par la méthode, incomparablement plus fine, de la mesure des chronaxies. C'est ce qui fut fait chez notre malade et les résultats suivants sont extrêmement démonstratifs :

Masséter	0 σ 48	Valeur normale 0 σ 48 à 0,72
Temporal	0 σ 60	
Frontal (point moteur supéro-externe)	0 σ 60	
Orbiculaire de la lèvre supérieure	0 σ 60	
Orbiculaire de la lèvre supérieure	0 σ 36	Valeur normale 0,24 à 0,36
Frontal (point moteur interne)	0 σ 28	

L'intégrité des noyaux d'origine et des troncs nerveux du trijumeau moteur apparaît donc évidente électriquement, elle n'avait pas eu cette netteté chez la malade de Souques, examinée par Bourguignon en 1921. En tout cas, la cause du processus atrophique doit être recherchée dans un autre territoire du système nerveux.

La topographie, observée chez notre malade, est la topographie habituelle. On sait que celle-ci peut déborder ce territoire, et à ce point de vue il est commode de distinguer trois types d'extension.

L'atrophie peut être bilatérale, et La Salle Archambault et Fromm en ont retrouvé 27 cas (23 cas cités par Marburg, 3 cas cités par Wartenberg, 1 cas de Sterling).

L'atrophie peut intéresser toute la moitié correspondante du corps. Douze cas en avaient été rassemblés par Marburg et par Cassirer, auxquels il faut ajouter 2 cas de Wartenberg et 9 cas retrouvés par les auteurs américains précédents ; un cas récent très démonstratif est celui de Vivado (1). Ces formes d'hémiatrophie totale posent parfois un problème délicat, celui du diagnostic avec l'hémiatrophie accompagnant une hémiplégie infantile ; plusieurs observations d'hémiatrophie totale comportent en effet des signes pyramidaux homolatéraux, et leur signification demeure encore douteuse.

Exceptionnels, mais d'un intérêt extrême, sont enfin les cas d'hémiatrophie croisée, où l'atteinte des membres siège du côté opposé à celui de l'atteinte de la face. Au cas célèbre de Luntz (2) est venu s'ajouter le cas plus récent de Léri (3). De tels faits suggèrent à l'extrême l'hypothèse d'un système responsable, système à voies centrales et s'entrecroisant en un point.

II. — *Les associations* rencontrées parfois, et dont nous avons signalé le grand intérêt au début de ce travail, sont nombreuses. Celles que nous remarquons dans notre observation sont d'ordre oculaire, mais elles groupent deux catégories de faits très différents.

Il s'agit d'une part de l'existence d'un *syndrome de Claude Bernard-Horner*, fait non exceptionnel puisque Marinesco, Kreindler et Façon, reprenant 35 observations, le rencontrent 5 fois. Mais certaines particularités de ce syndrome doivent être signalées.

Le myosis y présente un degré normal, mais l'enophtalmie semble considérable. Son intensité provient sans doute de ce qu'elle n'est pas conditionnée seulement par le syndrome de Claude Bernard Horner, mais qu'elle est également la conséquence de la fonte des muscles du globe oculaire et de tout le tissu graisseux de l'orbite. Elle traduit donc, pour une part directe, le même processus qui intéresse les muscles masticateurs et les peauciers, comme le pannicule adipeux de la peau et la boule graisseuse de Bichat.

Le rétrécissement de la fente palpébrale est au contraire minime. Ceci tient vraisemblablement à l'amincissement de la paupière, entraînant

(1) Vivado. Sobre un case de hemiatrofia de origen simpatico. *Revista medica de Chile*, 1928, LVI, n° 9, p. 1066-1071.

(2) Luntz. Hémiatrophia totalis cruciata. *Neurologisches Centralblatt*, 1896, n° 22, p. 1045-1046.

(3) Léri. Sur la dissociation du réflexe oculo-cardiaque et des épreuves pharmacologiques dans l'exploration du sympathique. *Revue Neurologique*, 1926, I, n° 6, p. 1092-1096.

une rétraction apparente de celle-ci. Ce dernier processus existe seul au niveau de la commissure labiale gauche, alors qu'au niveau de l'œil il est contrebalancé par le rétrécissement de la fente palpébrale. Ce double mécanisme, contradictoire dans ses effets, explique sans doute que des trois éléments du syndrome de Claude Bernard-Horner, seul le rétrécissement de la fente palpébrale paraisse discordant.

Le myosis dû à ce syndrome ne représente d'ailleurs pas le seul trouble pupillaire rencontré dans l'hémiatrophie faciale progressive. La *mydriase* peut exister seule comme dans deux des trois observations de La Salle Archambault et Fromm. Sa nature sympathique a été généralement admise. Son existence dans la maladie de Romberg doit être bien connue car elle explique sans doute un fait observé par Trabaud (1) qui concluait à



Fig 4.

une mydriase paradoxale dans un cas de blessure de la carotide droite suivie d'une hémiatrophie faciale gauche et d'une mydriase gauche.

L'existence d'un *signe d'Argyll Roberlson* non syphilitique a même été rencontrée par Oppenheim, par Noïca et Vicol, par La Salle Archambault et Fromm (observation I). Il existait également dans l'observation de Langelaan, mais du côté opposé à l'atteinte faciale.

La deuxième catégorie de troubles oculaires observés chez notre malade ne nous paraît avoir été signalée par aucun auteur. Il s'agit des modifications observées au niveau de la *papille du nerf optique*. Leur interprétation ne manque pas d'être délicate. Faut-il accorder de la valeur aux constatations radiographiques faites au niveau du fond des orbites ? Alors que le contour du trou optique droit apparaît parfaitement circulaire et de dimension normale (figure 4), le trou optique gauche semble

(1) TRABAUD. Blessure carotidienne droite par éclat de V. B. Syndrome médullo-sympathique caractérisé par une hémiatrophie faciale gauche et des troubles vasculaires des membres supérieurs du même côté. Mydriase gauche paradoxale. Tremblement du bras gauche à type de sclérose en plaques. *Revue Neurologique*, 1927, I, n° 2, p. 244-246.

rétréci, en particulier dans sa partie inféro-interne, et prend dans l'ensemble une forme rappelant celle d'un minuscule haricot (fig. 5). Il serait séduisant d'admettre que le processus atrophique s'est accompagné d'un rétrécissement du conduit osseux, retentissant secondairement sur le nerf lui-même. Une hypothèse analogue avait déjà été formulée par Gowers à propos de la paralysie faciale, qu'il avait rencontrée dans trois cas de maladie de Romberg. Faut-il admettre au contraire que le nerf optique a participé directement au processus atrophique, en particulier par suite de modifications de ses vaisseaux nourriciers ? Ceci serait à rapprocher alors de ces faits rares d'atrophies vasculaires localisées, constatées au niveau de carotides et d'artères temporales comme dans les observations de Bouveyron et de Bergsolm et Wolff. Rien ne nous permet actuellement de conclure, mais le fait mérite d'être retenu.

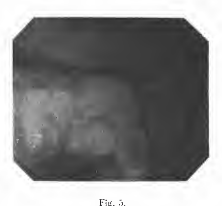


Fig. 5.

Des associations différentes ont été encore rencontrées ; nous ne ferons que les rappeler rapidement sans les discuter.

La constatation de *perturbations sympathiques* est une des plus fréquentes et d'ailleurs le syndrome de Claude Bernard Horner, ou la mydriase isolée, en font déjà partie. Mais les observations sont fréquentes, où l'on a noté des troubles sudoraux, des asymétries des réactions vaso-motrices, des inégalités de la température locale ou des perturbations du réflexe pilo-moteur. Le travail récent de Marinesco, Kreindler et Façon leur est entièrement consacré. Leur importance paraît grande, quoiqu'il soit nécessaire de souligner que les constatations de cet ordre, faites spontanément ou provoquées par des explorations pharmaco-dynamiques, plaident soit dans le sens de l'hyperexcitabilité, soit dans celui de la paralysie du système sympathique. Il faut rappeler également que, dans ce domaine, les troubles sympathiques associés ont pu présenter une topographie croisée, confirmant l'hypothèse d'André-Thomas d'un entrecroisement des voies sympathiques centrales, entrecroisement sus-jacent à celui des voies motrices et sensitives.

L'association de *troubles pigmentaires*, et en particulier du vitiligo, est assez fréquente ; elle existait avec la plus grande netteté chez le malade de l'observation déjà signalée de Vivado. L'association à des nævi est plus rare (Wartenberg, Tobias, La Salle Archambault et Fromm). Dans le domaine de ces associations pigmentaires, la constatation d'une topographie croisée a été également rencontrée par Volhard (1) (hémiatrophie faciale gauche et pigmentation droite) et par Marinesco, Kreindler et Façon (hémiatrophie faciale gauche et nævi droits).

Nous ne ferons que signaler l'association avec des troubles portant sur les différentes *paires craniennes*. L'atteinte du trijumeau est la moins rare et se révèle surtout par la névralgie faciale, qui a pu constituer en particulier un phénomène prémonitoire (Heuyer) ; la constatation objective d'une anesthésie dans le territoire du trijumeau est exceptionnelle. Nous avons déjà signalé la possibilité de paralysie faciale, ainsi que l'interprétation qu'en avait proposée Gowers.

Des *spasmes* toniques et cloniques ont été rencontrés dans le territoire de l'hémiatrophie faciale, spécialement au niveau des muscles masticateurs ; ce fut ce symptôme qui amena le malade de Vivado à consulter.

L'épilepsie a paru très importante à Wartenberg qui en avait rassemblé 8 cas, auxquels La Salle Archambault et Fromm ont ajouté 3 cas nouveaux. Cette association avait suggéré à Wartenberg l'hypothèse d'un facteur commun : la lésion d'un centre végétatif diencéphalique, causant à la fois l'hémiatrophie faciale et la fragilisation du cortex ; ainsi serait facilitée l'apparition d'épilepsie, dès qu'un facteur toxique ou infectieux viendrait surajouter un effet convulsivant.

Un dernier groupe d'associations possède une signification différente, car certains auteurs ont voulu y voir l'expression du processus causal luimême. Il s'agit d'une part des formes associées à la *sclérodermie*; les observations en sont assez nombreuses depuis celle de Bitot et Lande (1870) et nous citerons à titre d'exemple celle de Kahn et Baruk (2). Cassirer avait d'ailleurs rangé la maladie de Romberg dans le chapitre de la sclérodermie. Malgré leurs grandes analogies, ces deux processus ne peuvent pas être considérés comme identiques ; en particulier l'œdème et l'induration ne précèdent jamais l'atrophie de la peau comme dans la sclérodermie, dont par ailleurs la tendance à la symétrie représente la règle habituelle.

On peut en dire autant de l'association à la *syringomyélie*. Il importe

(1) Volhard. Fall von Hemiatrophia facialis mit gekreuzter Pigmentation am Rumpf. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1903, XXIX, n° 16, Vereinsbeilage, p. 280.

(2) Kahn et Baruk. Sclérodermie avec hémiatrophie de la face. *Revue Neurologique*, 1918, n° 12, p. 71-72.

cependant de signaler que celle-ci peut être très fruste, comme dans l'observation de Roger, Reboul-Lachaux et Montagnier (1).

Plus récentes sont les observations comme celle de Wolff et Ehrenclou (2) où l'hémiatrophie faciale semblait n'être qu'un élément d'une *lipodystrophie progressive*. Cette parenté avait déjà été spécialement étudiée par Wartenberg, qui avait souligné l'existence de véritables formes intermédiaires. En réalité, l'atteinte du tissu graisseux demeure essentielle dans cette dernière affection, et si elle a pu s'accompagner dans de rares cas d'une atteinte de la peau, l'atrophie osseuse n'a jamais été rencontrée. La tendance à la symétrie est plus nette encore pour la lipodystrophie que pour la sclérodermie et s'oppose à l'unilatéralité habituelle de la maladie de Romberg.

A côté de ce rappel des principales associations rencontrées dans l'étude de l'hémiatrophie faciale progressive, il serait facile d'ajouter l'énoncé des différentes théories qui ont cherché à en expliquer la pathogénie. Il suffit en réalité de se reporter aux mémoires de Wartenberg et de La Salle Archambault et Fromm où elles sont longuement développées. Disons seulement que la théorie sympathique paraît actuellement la plus satisfaisante et c'est la seule qu'ont étudiée Marinesco, Kreindler et Façon Personnellement, si nous croyons volontiers que l'on peut concevoir l'hémiatrophie faciale progressive comme une affection sympathique, nous ne pensons point qu'il faille incriminer une localisation sympathique univoque, et nous inclinons à envisager cette affection comme un syndrome traduisant une lésion sympathique pouvant siéger en des points différents de ce système, soit au niveau du sympathique cervical lui-même, soit dans ses voies centrales, soit même dans les centres sympathiques diencéphaliques que nous commençons à connaître. Ainsi s'expliquent facilement les associations signalées, qui permettront parfois de tenter un diagnostic de localisation précise.

III. — *Au point de vue étiologique*, nos connaissances apparaissent actuellement plus réduites encore qu'au point de vue physio-pathologique ; et c'est pourquoi il nous paraît intéressant de situer parmi les notions acquises ce facteur dentaire, dont notre observation suggère si fortement l'influence.

Le rôle d'infections générales comme l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la scarlatine, avait paru vraisemblable à Oppenheim et surtout

(1) Roger, Reboul-Lachaux et Montagnier. Syndrome de Claude Bernard-Horner dissocié et hémiatrophie faciale dans un cas de syringomyélie fruste. *Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie du Sud-Est*, 1927, 26 février, in *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1927, n° 7, p. 562-563.

(2) Wolff et Ehrenclou. Trophic disorders of central origin : Report of a case of progressive facial hemiatrophy, associated with a lipodystrophy and other metabolic derangements. *Journal of the American medical Association*, 1927, LXXXVIII, n° 13, p. 991-994.

à Sterling. En réalité, la banalité de ces infections en restreint la valeur. Quelques faits cependant semblent assez convaincants ; il en est ainsi du cas récent de Kroll où la fièvre typhoïde a paru jouer un rôle réel.

La syphilis a été retrouvée dans un certain nombre d'observations, en particulier dans celle de Lunzt et dans celle plus récente de Vivado, où le traitement antisyphilitique a d'ailleurs amené d'heureuses modifications.

La tuberculose a été notée dans plusieurs observations, mais spécialement dans trois cas suivis d'autopsie. Il s'agit là encore d'une affection très commune et il importe de remarquer d'autre part que dans les 3 cas vérifiés anatomiquement il existait d'importantes adénopathies sus-claviculaires et des lésions marquées de pleurite apicale, susceptibles d'être envisagées comme des facteurs d'atteinte locale du sympathique cervical.

Plus intéressant apparaît le rôle des *ectodermoses neurotropes* et spécialement celui de l'encéphalite. Celui-ci avait déjà été envisagé par Wartenberg et cette infection semble bien avoir été en cause dans les cas de Mankowski (1926), de Kirschcberg (1926) et dans l'observation III de Sterling (1927). Cette étiologie serait peut-être spécialement à rechercher dans les cas où l'atteinte sympathique semblerait être celle des centres diencéphaliques.

La poliomyélite antérieure aiguë a été incriminée par Sterling, mais des réserves sérieuses doivent être faites à ce sujet, car il s'agissait d'une atteinte bilatérale de la face, et le rôle de lésions nucléaires des nerfs craniens correspondants ne peut manquer d'être envisagé.

L'influence possible *des intoxications générales* n'a pas été retenue par les différents auteurs.

Certaines *affections neurologiques* ont pu être parfois incriminées. Outre la syringomyélie dont nous avons déjà parlé, on peut citer encore la sclérose en plaques (Jolly), le tabes et même les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

Un chapitre beaucoup plus important est celui des *causes locales*. Les observations ne sont pas rares où un *traumatisme régional du sympathique* a été suivi d'une hémiatrophie faciale progressive. Nous citerons simplement le cas ancien de Dejerine et Krebs (1) et celui plus récent de Foster Kennedy. En particulier, des traumatismes obstétricaux de ce genre expliqueraient pour La Salle Archambault et Fromm les quelques observations où un facteur héréditaire avait paru exister.

Mais nous tenons surtout à souligner le rôle éventuel d'*infections locales* telles qu'abcès dentaire, périostite ou ostéite du maxillaire inférieur, etc.,

(1) Dejerine et Krebs. Paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique et datant de l'enfance avec syndrome sympathique. Hémiatrophie faciale et troubles sensitifs étendus. *Revue Neurologique*, 1914, 1, nº 4, p. 321-324.

groupe de lésions auquel notre observation semble appartenir. Dans l'observation I de Sterling (1925) le rôle d'un abcès dentaire, situé à gauche et en bas, paraît probable. Des faits semblables se retrouvent dans les cas de Bernard Sachs (1), de Krueger (2) et de Bönheim (3). Aucune de ces observations néanmoins n'apporte des présomptions aussi fortes que la nôtre, où l'on semble constater à la fois le rôle déclanchant de ce foyer infectieux latent ainsi que l'arrêt et peut-être même la rétrocession de l'hémiatrophie faciale quand ce foyer fut découvert et supprimé.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie complète peut être trouvée dans :

CASSIRER. Die Vaso-motorisch-trophischen Neurose, 1 vol., Karger, Berlin, 1912.

MARBURG. Die Hemiatrophia facialis progressiva, in *Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel*, vol. 11, fasc. 2, Holdi, Vienne, 1912.

WARTENBERG. Zur Klinik und Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva. *Archiv für Psychiatrie und Nevenkrankheiten*, 1925, LXXIX, h. 2-4, p. 602-630.

MARINESCO, KREINDLER et FAÇON. Sur la pathogénie de l'hémiatrophie faciale. *Académie roumaine, Bulletin de la section scientifique*, 1931, XIV, n° 6-8.

LA SALLE ARCHAMBAULT et FROMM. Progressive facial hemiatrophy. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1932, XXVII, n° 3, p. 29-84.

Publications récentes ou à ajouter :

VIVADO. Sobre un case de hemiatrofia de origen simpatico. *Revista medica de Chile*, 1928, LVI, n° 9, p. 1066-1071.

HEUYER, Hémiatrophie faciale progressive in *Nouveau Traité de Médecine*, XXI, p. 538-540, 1 vol. Masson, Paris, 1927.

KROLL. *Die Neuropathologischen Syndrome*, 1 vol. Springer, Berlin, 1929, p. 510-515.

MARINESCO, KREINDLER et FAÇON. Sur la pathogénie de l'hémiatrophie faciale. *Paris médical*, 1932, n° 13, p. 269-275.

DE RAYMOND. Hémiatrophie faciale progressive. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, 1931, n° 7, p. 589-591.

FOSTER KENNEDY. Discussion. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1932, n° 3, p. 584.

LARSEN. Examination of the sympathic innervation in a case of hemihypertrophy. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1932, VII, f. 1 et 2, p. 339-343.

(1) BERNARD SACHS. Progressive facial hemiatrophy with some unusual symptoms. *Medical Record.*, 1890, n° 11, p. 292-294.

(2) KRUEGER. Ein Fall von Hemiatrophia faciei progressiva mit Sensibilitätsstörungen und gleichseitigen tonisch-klonischen Kaumuskellkrämpfen. *Neurologisches Centralblatt* 1916, XXXV, n° 1, p. 17-22.

(3) BÖNHEIM. Zahnextration, periphere Facialislähmung, Hemiatrophia facialis progressiva. *Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde*, 1927, XLVII, p. 353.

CONSIDERATIONS SUR LES PSYCHOSES TABÉTIQUES

PAR

C. I. URECHIA
(Cluj-Roumanie

L'existence de troubles psychiques dans le tabes est connue depuis longtemps et un historique de la question se trouve dans la monographie de Cassirer qui date déjà de 1903. Plus récemment on parle de psychose tabétique. Ce terme suggestif a fait fortune et à cette occasion on a discuté sur les formes psychiques, le substratum anatomique et le cadre de ces psychoses. La discussion. cependant, est loin d'être close, et la méthode anatomo-clinique n'a pas encore dit son dernier mot.

Tout le monde est d'accord pour éliminer la tabo-paralysie du cadre des psychoses tabétiques. Nous savons très bien du reste que dans cette forme les troubles psychiques ont assez souvent un décours intermittent et qu'il existe un balancement entre les symptômes paralytiques et les symptômes tab'tiques, l'apparition des premiers atténuant les seconds, et inversement. L'anatomie pathologique de ces cas nous montre dans le cerveau les lésions classiques de la paralysie, tandis que la moelle nous montre assez souvent des lésions moins systématisées et étendues que dans le tabes pur. En éliminant ces cas de notre discussion, nous rappellerons seulement que plusieurs auteurs et surtout les anciens. ont considéré, comme des tabo-paralysies, tous les cas de tabes avec troubles mentaux.

Beaucoup de tabétiques supportent assez bien leur maladie et ne présentent pendant tout son décours aucun trouble psychique. Mais nous trouvons en échange chez plusieurs tabétiques des troubles psychiques élémentaires, ou bien des troubles réactifs. Nous trouvons à ce point de vue des déprimés et des excités, ou bien une espèce de dépression irritable. A cause de leurs crises douloureuses, de l'ataxie qui les immobilise, de la difficulté ou de l'impossibilité de gagner leur vie, les malades peuvent devenir tristes, déprimés, irritables, égoïstes, violents, susceptibles et soupçonneux, toujours mécontents, etc. ; ou bien apathiques et indifférents. Le suicide cependant est rarement signalé. D'autres tabétiques en échange nous frappent par leur caractère gai et optimiste qui ne dé-

sespèrent jamais. L'obsession phobique de l'équilibre ou la staso-basophobie, de même que d'autres phobies ou obsessions, en rapport avec leurs symptômes, doivent être considérées aussi comme des troubles réactifs. Tous ces troubles élémentaires ne constituent rien de spécial, car ils peuvent se rencontrer tout aussi bien chez les tuberculeux, les cancéreux ou chez d'autres maladies chroniques. Ce sont des symptômes fonctionnels qui n'ont aucune base anatomique.

Les tabétiques peuvent présenter aussi des symptômes neurasthéniques, qu'il faut bien tâcher de distinguer d'une neurasthénie syphilitique. Si la neurasthénie peut constituer en effet un mode de début de la paralysie générale, elle peut cependant constituer un trouble fonctionnel, déterminé surtout par le choc que le tabes a imprimé au psychisme du malade.

A part ces troubles peu importants du reste, les tabétiques peuvent présenter des psychoses plus ou moins variées, et ce sont ces psychoses qu'on appelle « psychoses tabétiques ». Les psychoses tabétiques présentent des formes variées, et on peut rencontrer en effet à peu près tous les syndromes psychiatriques. Parmi ces formes en effet la plus fréquente est la forme paranoïde hallucinatoire, et l'hallucinose. On peut rencontrer en effet des psychoses affectives, et en général la dépression plus ou moins accentuée, et beaucoup plus rarement des agitations maniaeales. Ces psychoses peuvent présenter un décours périodique, et nous sommes obligés de faire le diagnostic différentiel avec une psychose périodique endogène, éventuellement une manie ou mélancolie surajoutée. Il est en effet possible de rencontrer ces deux affections chez le même malade, en constituant une simple coïncidence. La question ne présente pas de difficulté quand les accès de psychose périodique ont précédé l'infection syphilitique. Quand ces accès cependant se manifestent après l'infection, la délimitation peut devenir difficile ; si la ponction rachidienne est en effet complètement négative, on est obligé d'admettre une simple coïncidence, mais si la ponction est positive, on doit faire des restrictions avant de déclarer qu'il s'agit ou non d'une psychose tabétique ; on doit se demander en effet s'il ne s'agit pas d'une syphilis nerveuse latente, coïncidant avec une psychose périodique, coïncidence très rare et discutable du reste, mais considérée comme possible. Nous nous sommes occupé du reste (Urechia et Mihalesco, *l'Encéphale*, 1929, p. 759) de ces cas de syphilis nerveuse avec ponction lombaire positive, coïncidant avec des psychoses d'autre nature, ou bien des ainsi dites psychoses non syphilitiques, chez des syphilitiques. Ces considérations et constatations peuvent très bien s'appliquer au tabes combiné ou associé à une psychose. Dans tous les cas, ce n'est que le contrôle anatomique en général qui peut élucider la question ; nous reviendrons du reste un peu plus loin sur ces problèmes qui méritent encore d'amples discussions. Disons cependant, en ce qui concerne la psychose périodique, la dépression, la mélancolie, ou la manie, que leur disparition pour une longue période ou pour le reste de la vie d'un tabétique, plaident avec beaucoup de probabilité pour une coïncidence. Parmi

ces syndromes affectifs, c'est la dépression qui est la plus fréquente, tandis que la mélancolie et surtout la manie sont exceptionnelles.

La confusion mentale survient assez souvent, et surtout au commencement, en bouffées. Ces bouffées peuvent avoir quelquefois une très courte durée, deux, trois jours même, et peuvent nous rappeler la confusion des alcooliques. Si le plus souvent la confusion mentale doit être attribuée au tabes, on ne doit pas oublier qu'elle peut être due à des excès alcooliques, à la morphinomanie, ou même à d'autres causes occasionnelles, constituant par conséquent de simples coïncidences. Les crises gastriques, la cachexie, l'inanition et l'acidose consécutive peuvent aussi donner lieu à des accès confusifs. La confusion mentale, qui peut être plus ou moins intense et plus ou moins prolongée, nous présente en général toutes ses variétés, mais le plus souvent la forme hallucinatoire ; exceptionnellement on peut rencontrer le syndrome de Korsakoff. L'observation clinique prolongée nous montre qu'assez souvent les confusions mentales répétées évoluent vers la paralysie générale.



Fig 1 — Infiltration localisée des méninges.

L'hallucinose apparaît quelquefois en bouffées, mais prend le plus souvent un décours chronique. Nous trouvons en effet des hallucinations visuelles multiples chez des tabétiques avec atrophie optique ; dans cette éventualité les hallucinations peuvent être plus ou moins conscientes, ou bien les malades ne se rendent pas compte de leur caractère morbide. Les crises radiculaires et surtout les douleurs fulgurantes peuvent exagérer ou orienter les hallucinations, les malades attribuant les douleurs à des corps étrangers, aux courants électriques, aux couteaux, etc. Les malades avec hallucinose dialoguent assez souvent, et présentent des idées de persécution. L'hallucinose du reste présente tous les caractères des hallucinoses syphilitiques, telles qu'elles se présentent dans la syphilis cérébrale, les hallucinations auditives et visuelles sont les plus fréquentes.

Les idées de persécution sont les plus fréquentes et accompagnées, dans la majorité des cas, de nombreuses hallucinations, à ce que l'on pourrait

très bien étiqueter le tableau de paranoïde-hallucinatoire. Les idées de persécution sont plus ou moins systématisées, mais ne présentent à peu près jamais le vrai tableau de la paranoia classique de Kraepelin, et la transformation de la personnalité avec idées de grandeur n'est que tout à fait rare. La systématisation de ces idées est en dépendance du fond intellectuel du malade, le délire étant niais et moins systématisé dans les cas avec un déficit intellectuel plus prononcé. Ces psychoses para-

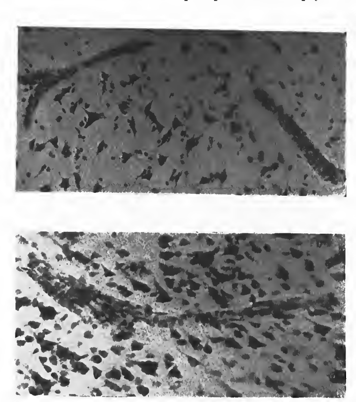


Fig. 2 et 3. — Vaisseaux atteints d'endartérite de Nissl et Alzheimer.

noïdes peuvent être prédominées d'idées de dépossession, d'influence, ou bien prendre un aspect querulant (exceptionnel) ou interprétatif. Les préoccupations organiques, les idées hypocondriaques, associées assez souvent avec de l'anxiété et des idées paranoïdes ne sont pas trop rares. Ces psychoses peuvent présenter un décours aigu ou chronique. Les notes schyzoïdes plus ou moins exprimées, plus ou moins nombreuses, et plus ou moins prolongées, peuvent accompagner les divers tableaux psychotiques, ou bien imprimer un aspect purement schyzoïde et constituer des psychoses tabétiques à l'aspect schyzoïde. Les psychoses schyzoïdes sont cependant assez rares et ont une évolution prolongée et oscillante.

Chez les tabétiques enfin, on peut rencontrer des troubles de caractères

plus ou moins prononcés allant jusqu'au moral-insanity. Nous ne nous occuperons pas des cas de tabes compliqué d'épilepsie, qui peuvent constituer une coïncidence ou bien une combinaison de tabes et épilepsie syphilitique.

Dans la ponction lombaire de ces psychoses tabétiques on trouve assez souvent des réactions en partie négatives ou même quelquefois complètement négatives. Nous avons rencontré un cas où toutes les réactions étaient négatives, à part le B.-W.. qui était positif à 1,0 cm. de même que le Sachs-Gergi.



Fig. 4. — Nodule de sclérose tubéreuse à la base du noyau amygdalien.

Le décours est variable, et nous rencontrons des cas qui peuvent durer huit ans (Senise, nous-mêmes) ou même 20 ans (Meyer).

Le traitement peut influencer ces psychoses, et quelques auteurs ont cherché à différencier d'après ce critère les psychoses tabétiques, de la tabo-paralysie.

Ces différents tableaux qu'on peut rencontrer chez les tabétiques et que la majorité des auteurs étiquettent du terme de psychose tabétique, ont-ils quelque chose de particulier ? Nul doute que ces syndromes peuvent se rencontrer dans la syphilis nerveuse, de même que dans d'autres affections. Il n'existe donc pas une psychose tabétique proprement dite. Il existe des psychoses chez les tabétiques, dont la nature est discutable. Laissant de côté les causes associées (alcool, morphine, inanition, etc.) de même que les coïncidences (psychoses associées), les psychoses des

tabétiques sont interprétées différemment, comme une tabo-paralysie, une syphilis cérébro-spinale, comme une association de tabes et d'autres psychoses de nature différente ou bien comme des psychoses produites par des toxines hypothétiques. La majorité des auteurs inclinent pour une étiologie commune syphilitique, pour une syphilis cérébro-spinale. Mais à ce point de vue il nous faut le contrôle anatomique, et les autopsies sont peu nombreuses cependant et soulèvent des discussions intéressantes. L'examen microscopique nous a montré que les lésions syphilitiques

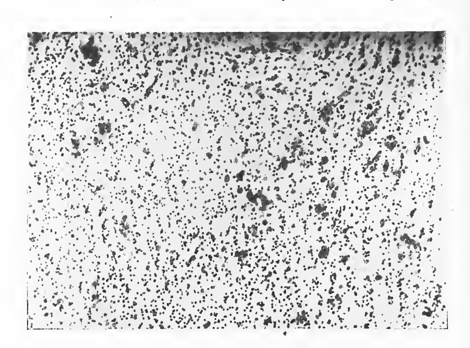


Fig. 5. — Les cellules atypiques, éparses dans la substance blanche

peuvent rester quelque temps à l'état de latence, ou bien ne produire que des symptômes tout à fait discrets, les lésions étant assez localisées et minimales. A part le centre intéressé qui peut être plus ou moins susceptible de produire des symptômes, on ne peut pas préciser l'étendue, l'intensité nécessaire des lésions, pour produire des symptômes psychiques. Nous trouvons à cet effet des auteurs qui refusent d'admettre quelque valeur à des lésions discrètes inflammatoires, dans des cas où l'on avait rencontré des symptômes maniacaux. C'est ce qu'on a cherché de décrire sous le nom de psychoses non syphilitiques chez des syphilitiques (Winkler-Bostroem, voir notre article de *l'Encéphale*, 1929, nº 9, p. 749). Dans l'interprétation d'un cas de psychose tabétique, il faudra tenir compte par conséquent de ces éventualités, de ces cas peu clairs où le rapport de cause à effet peut être discutable.

Si les observations cliniques sont relativement assez nombreuses, le

contrôle anatomique n'a été fait que dans un nombre restreint de cas.

Alzheimer constate, chez des tabétiques avec états convulsifs, des lésions identiques à celles de la paralysie générale.

Sioli trouve de la méningite et des lésions dégénératives, avec des infiltrations très discrètes, — tableau ressemblant à celui de la paralysie générale stationnaire.

Schroeder trouve des lésions de syphilis cérébrale, inclusivement des artérites du type Heubner.

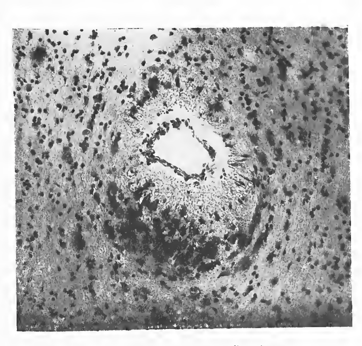


Fig. 6. — Cellules disposées autour d'un vaisseau.

Urechia trouve des altérations relativement discrètes de syphilis cérébrale.

Lucie Freund trouve des artérites du type Heubner et l'artérite des petits vaisseaux.

Brechtken A. constate l'aspect de la paralysie générale stationnaire.

Hallervorden, des altérations de syphilis cérébrale.

Bostroem trouve (deux cas) des lésions de syphilis cérébrale et des artérites du type Heubner. Le même auteur nous signale des *cas de tabes sans troubles psychiques, avec des lésions discrètes dans le cerveau.*

Jakob nous donne l'étude la plus intéressante basée sur plusieurs cas. Il trouve en effet quelquefois des lésions identiques à celles de la paralysie générale, et le plus souvent cependant des lésions atypiques disposées en foyers; assez souvent aussi Jakob constate l'endartérite syphilitique des petits vaisseaux ; plus rarement enfin, il constate de graves altérations

dégénératives. La méningite syphilitique est inconstante et irrégulièrement disposée. Ces lésions qu'on peut rencontrer aussi dans d'autres manifestations syphilitiques comme la débilité mentale ou l'épilepsie ne présentent par conséquent rien de spécial pour les psychoses tabétiques. La recherche des spirochètes a été négative. L'auteur revient récemment avec une nouvelle contribution et signale en outre des altérations vasculaires « qu'on ne peut pas différencier de l'artériosclérose habituelle » et où la syphilis au point de vue anatomique ne peut être précisée, de même que son influence dans l'étiologie de ces altérations. Il remarque aussi qu'on peut rencontrer des formes abortives d'endartérite de Nissl et Alzheimer.

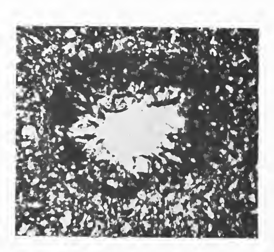


Fig. 7. — Vaisseau sur lequel s'insèrent les pieds des cellules sclérotiques.

Pierre B., âgé de 35 ans, est interné dans notre clinique le 2 mars 1923; rien d'anormal dans ses antécédents hérédo-collatéraux ; quelques stigmates de dégénérescence ; crâne légèrement oxycéphale ; infiltration du poumon gauche; légère colite chronique, anisocorie, avec irrégularité du contour, et réactions photo-motrices avec incursions limitées, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; légère hypoesthésie douloureuse aux membres inférieurs. Le signe de Romberg est absent ; pas d'ataxie ou de troubles de la miction. Le B.-W. du sang est négatif ; dans la ponction lombaire, les quatre épreuves classiques sont négatives. Une autre ponction lombaire faite quatre années plus tard nous montre un B.-W. positif à 0.8 cmc. Au point de vue psychique on ne constate pas de démence, mais seulement des idées de persécution et des nombreuses hallucinations (hallucinose). Il accuse surtout deux personnages politiques qui le persécutent et le poursuivent partout ; il ne peut pas se rendre compte du motif de cette persécution, mais il suppose qu'on veut le lancer et favoriser un personnage de leur famille à son détriment. Il s'est plaint partout contre ces messieurs, sans aucun résultat. On croit que M. B.. possède un instrument électrique a Sibiu (ville située à sept heures de chemin de fer) et avec ces courants électriques le poursuit partout et le tourmente. Il entend des voix, s'irrite, fait des grimaces, répond quelquefois. A cause de ces hallucinations il s'intéresse un peu moins à ce qui se passe autour de lui. Il présente des néollogismes, des réticences et de nombreuses hallucinations auditives; il entend des voix au grenier ou qui viennent du plafond, des voix dans les coussins, des coqs qui chantent dans son lit ou sur le coussin pendant qu'il dort. Il présente quelquefois l'écho de

la pensée, ou entend des voix qui s'intéressent à sa santé et se disputent sur son traitement. Les hallucinations visuelles et cœnesthésiques sont très rares. Pendant sept ans l'état se maintient le même, et le malade succombe le 13 novembre 1930 par tuberculose pulmonaire. Le traitement antisyphilitique n'a donné aucun résultat. A l'autopsie tuberculose pulmonaire. Le cerveau nous montre un épaississement modéré des méninges et quelques granulations épendymaires. Des morceaux de différentes parties de l'écorce, des noyaux de la base, de la protubérance, de la moelle ont été fixées en formol, alcool, formol au bromure d'ammonium, et colorées avec les principales méthodes classiques (Nissl, Cajal, Hortega, Dadi-Herxhimer, Spielmeyer, Bielschowsky). Les méninges montrent une hyperplasie plus ou moins accentuée, d'après les régions examinées, et par places de légères infiltrations avec cellules mast et lymphocites. Ces infiltrations sont assez souvent limitées, constituant des nappes plus ou moins épaisses. Dans les méninges on rencontre quelques vaisseaux avec dégénérescence hyaline et des vaisseaux avec l'artérite syphilitique du type Nissl et Alzheimer. Dans l'écorce de même que dans la substance blanche, le maximum de lésions se trouve dans la région temporale, des lésions assez évidentes se constatent aussi dans l'écorce frontale. Les altérations consistent en dégénérescences cellulaires, inégalement réparties, et plus ou moins intenses, et sans troubles architectoniques. Ces altérations cellulaires présentent en général le caractère chronique et on rencontre des cellules avec des altérations assez avancées, ou même en voie de disparition. La gliose n'est pas trop exprimée et elle est loin de présenter l'aspect qu'on voit dans la paralysie générale ; les cellules en bâtonnet sont exceptionnelles. Les vaisseaux présentent l'endartérite syphilitique des petits vaisseaux, ce processus cependant n'est pas trop exprimé et également répandu ; les infiltrations périvasculaires sont absentes en général, et nous ne rencontrons que tout à fait rarement des vaisseaux avec quelques cellules plasmatiques, lymphocytes, éventuellement des cellules mast dans l'adventice ; les fibres collagènes ne sont que trop peu proliférées. Les paquets vasculaires sont exceptionnels. Les lésions vasculaires se retrouvent aussi dans les noyaux de la base. Elles sont cependant absentes dans la protubérance, le bulbe, le cervelet, la moelle. Dans la moelle, lésions incipientes de tabes, un tabes arrêté à premier stade. Les produits de déchet ne sont pas si abondants que dans la paralysie générale ; le fer aussi n'est pas si abondant que dans cette affection.

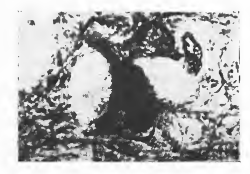


Fig. 8. - - Cellule avec un corpuscule nucleaire.

Il résulte donc qu'il s'agit d'un cas de tabes incipient et arrêté, qui se complique de troubles psychiques. Les troubles psychiques ont duré huit ans jusqu'à la mort du malade qui est mort de tuberculose pulmonaire. Pendant l'intervalle de sept ans que le malade a été interné dans notre clinique (la maladie avait débuté une année auparavant), il a subi un

traitement intense antisyphilitique, qui a peut-être contribué à immobiliser son tabes, mais n'a pas influencé l'hallucinose. Les troubles psychiques ont présenté le caractère paranoïdo-hallucinatoire, ou hallucinose : idées paranoïdes relativement peu soutenues et systématisées qui restent les mêmes sans évoluer ou se transformer, et surtout de nombreuses hallucinations auditives. Le malade est plutôt résigné, ne présente de transformation de la personnalité, ou de la démence. L'examen anatomique du système nerveux nous a montré du côté de la moelle un tabes arrêté, et du côté du cerveau le tableau de l'endartérite syphilitique des petits vaisseaux. Le fait que les altérations étaient plus exprimées dans le temporal nous fait supposer un rapport entre ces altérations et les hallucinations auditives. Des constatations identiques ont été faites du reste dans d'autres cas d'hallucinose. L'examen microscopique de notre cas, de même que les autres cas de la littérature que nous venons de citer, quoique relativement peu nombreux jusqu'à présent, nous permet déjà quelques affirmations importantes. Dans les psychoses des tabétiques, par conséquent qui ont en général un décours trainant et prolongé, on trouve







Fig. 9 à 13. — Corpuscules situés à l'intérieur des cellules.

en général des lésions qu'on peut jusqu'à un certain point diviser en trois groupes : 1° des lésions de paralysie générale commune, ou stationnaire ; 2° des lésions de syphilis cérébrale et surtout de l'endartérite des petits vaisseaux de Nissl et Alzheimer. Ces artérites peuvent s'accompagner d'artérites du type Heubner, d'états spongieux, de même que de gommes, ou de lésions nettement infiltratives. Ces formes qui paraissent être les plus fréquentes ont surtout un décours prolongé ; 3° lésions identiques à celles de l'artériosclérose. L'examen microscopique ne nous permet le plus souvent de faire la distinction entre la syphilis et l'artériosclérose. Les rapports de la syphilis et de l'artériosclérose constituent du reste un problème qui n'est pas encore résolu, dont nous nous sommes un peu occupés (*Encéphale*, 1929, n° 9) et sur lequel nous reviendrons dans un prochain article. Dans ces cas, que Jakob dénomme artériosclérose syphilidogène, on n'est pas encore fixé sur le rôle que la syphilis pourrait avoir sur le développement de l'artériosclérose. Dans un cas que nous venons d'observer, l'artériosclérose s'accompagnait d'endartérites du type Nissl et Alzheimer, à ce que on peut rencontrer sur le même cerveau des lésions de syphilis et d'artériosclérose ; c'est possible que l'artériosclérose ne soit dans ces cas qu'un stade cicatriciel de la syphilis et surtout de la syphilis intensément traitée. Ces diverses altéra-

tions peuvent être assez bien prononcées ou bien constituer un tableau peu exprimé ou abortif de l'endartérite des petits vaisseaux. Quelquefois les altérations parenchymateuses dépassent et prédominent les altérations vasculaires. La recherche des spirochètes dans tous les cas de psychoses tabétiques a été négative.

Qu'est-ce qu'on doit penser des psychoses tabétiques ?

Le tableau psychique rappelle le plus souvent l'aspect des psychoses de la syphilis cérébrale et de l'hallucinose des syphilitiques. Ces troubles psychiques peuvent être influencés quelquefois par le traitement anti syphilitique, tandis que le tabes reste immobile. L'examen microscopique de ces cas nous montre des lésions organiques, des lésions de syphilis cérébrale, — à ce que le rôle de la syphilis devient indiscutable, il s'agit donc d'une syphilis cérébro-spinale. Cette syphilis cérébro-spinale cependant, ces psychoses des tabétiques, présentent plus ou moins quelques caractères relatifs et qui ne sont pas pathognomoniques. Ces caractères cliniques et surtout anatomiques que nous venons de relater nous démontrent qu'il n'existe pas de psychoses tabétiques proprement dites. mais qu'il existe des psychoses chez les tabétiques, psychoses qui méritent d'attirer notre attention et de leur réserver un petit chapitre, une place un peu à part. Nous remarquerons en cette occasion que le tableau clinique de ces psychoses, et surtout les formes paranoïdes hallucinatoires, rappellent ces complications ou transformations qu'on peut observer après la malariathérapie, de même que quelques formes stationnaires de la paralysie générale.

Dans notre cas, on trouvait en outre une très petite tumeur, une tumeur probablement incipiente et muette au point de vue clinique. On constatait en effet sur une section effectuée au niveau du noyau amygdalien une petite tache brunâtre, moins grande qu'une lentille et située dans la susbstance blanche avoisinante. A l'examen microscopique, on constatait des cellules nevrogliques geantes, ou atypiques et disposées en groupes. Ces nids sont situés dans une trame de gliose fibrillaire. soit librement dans le tissu, soit disposés autour de vaisseaux. Dans cette région on rencontre des cellules névrogliques hypertrophiées, géantes avec un ou deux noyaux, identiques à celles qu'on trouve dans la paralysie générale par exemple, et des cellules atypiques dont nous venons de parler. Ces cellules groupées à trois, cinq ou plusieurs dans une colonie, tranchent par leur volume et par leur coloration ; elles ont en effet des noyaux très volumineux et avec des contours variés ; rond, réniforme, allongé, multilobé, irrégulier. Ces noyaux sont en général pâles, et contiennent exceptionnellement des corpuscules ronds assez volumineux, quelquefois clairs, quelquefois foncés, situés au milieu ou bien situés en partie sur la membrane nucléaire ; ces corpuscules intranucléaires ressemblent tout à fait à ceux qu'on voit normalement dans les cellules de la glande pinéale et nous ne pourrions nous prononcer sur le rôle et la nature de ces formations. Nous devons remarquer cependant que ces corpuscules nucléaires sont tout à fait identiques (morphologiquement) à ceux qu'on rencontre dans

les cellules pinéales ; nous savons en effet que les corpuscules qu'on rencontre surtout dans les cellules pinéales sans prolongements sont considérés par plusieurs auteurs comme ayant un rôle secrétoire. Sur nos pièces, nous n'avons point trouvé de figures plaidant pour une excrétion de ces corpuscules dans le protoplasme. Mais il existe cependant des auteurs qui considèrent ces cellules pinéales comme une espèce de cellules névrogliques. Notre constatation plaide pour cette dernière hypothèse, car dans notre tumeur il s'agit évidemment de cellules névrogliques. Pourrait-on parler d'une tumeur formée en partie de cellules d'origine pinéale, d'un pinéalome ? Ça ne serait qu'une hypothèse. Comme ces corpuscules n'apparaissent dans les cellules pinéales qu'après l'âge de huit ans, on doit admettre que dans notre cas ces cellules ne peuvent être assimilées à des spongioblastomes. Une autre espèce de cellules atypiques est constituée par des grandes cellules à plusieurs noyaux disposés irrégulièrement à l'intérieur de la cellule. Ces noyaux sont pâles avec peu de chromatine et ne contiennent pas de corpuscules. Le protoplasme ne contient pas de granules de fer ou de graisse, mais seulement et exceptionnellement quelques granules argentophiles ; les prolongements fibrillaires sont assez souvent peu développés, mais cependant bien distincts. Par les méthodes de Nissl et d'Alzheimer par exemple, on constate quelquefois parmi ces cellules des exemplaires hyperchromatiques, dont le protoplasme et surtout le noyau peuvent être remplis de nombreuses granulations. Ces cellules nous font l'impression de traduire un aspect dégénératif. Les vaisseaux présentent une légère sclérose et ces cellules névrogliques s'insèrent puissamment sur elles, en constituant autour du vaisseau un réticulum, rempli de substance colloïde. Dans quelques vaisseaux nous remarquons des groupes de cellules se disposant d'une manière circulaire. En même temps que ces malformations des cellules névrogliques, nous rencontrons aussi des cellules nerveuses atypiques, comme on en trouve dans la sclérose tuberculeuse (cellules à deux noyaux, avec des aspects morphologiques et constitutionnel différents, etc.) que nous nous dispensons de décrire.

Les cellules de *microglie de type Horlega*, qui sont très distinctes sous le type de cellules en bâtonnet, *nous montrent quelquefois des formes anormales par leur volume*. Ces formes atypiques ont été remarquées aussi par Meduna.

Il s'est donc agi d'un petit nodule de sclérose tubéreuse qui, à part les caractères déjà connus de cette affection, présente dans quelques cellules névrogliques des corpuscules nucléaires, tout à fait identiques à ceux qu'on rencontre dans les cellules de la glande pinéale. Quelques auteurs récents (Berblinger, Bailey, Horax, Diax, Patti Arend et Schusterowna, Gauderer, Kutscherenko, Mankonski-Smirnow) nous parlent d'une variété de tumeur qu'ils proposent d'intituler pinéalome. Ces tumeurs malignes ou bénignes ayant l'aspect de carcinomes, adénomes, gliomes, etc., ont le caractère de contenir des cellules pinéales à l'aspect normal ou transformé et contenant comme ces cellules en général des cor-

puscules nucléaires. Ces cellules avec les corpuscules caractéristique peuvent se rencontrer aussi dans les métastases éloignées, comme par exemple au niveau de l'extrémité inférieure de la moelle. Dans notre cas cependant, on rencontrait une sclérose tubéreuse avec des cellules du type de la pinéale ; une espèce de pinéalome, ou une tumeur mixte. Ces cellules pinéales n'ont pas été signalées dans la sclérose tubéreuse et des nouvelles observations sont nécessaires à ce point de vue. Krabbe nous parle d'un cas de sclérose tuberculeuse avec hypoplasie pinéale.

LITTÉRATURE

AREND et SCHUSTEROWNA. *Zentralbl. für die ges. Neurol. und Psych.*, p.928, vol. 57.

BAILEY dt JELIFFE. Tumors oh the pineal body. *Arch. int. Mad.*. 1911.

BERBLINGER. Zur Kentniss des Zirbelgeswehulsten. *Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych.*, vol 95, 1925.

BERBLINGER. Handbuch der spez. pathol. *Anatomie un d'Hist.*, vol. 8, art. Zirbeldrüse.

BERBLINGER, dans Spezielle Pathologie und Therapie, de *Brugsch. Ergänzungsb* vol. IV.

BORNSTEIN. Tabes dorsalis und Psyehose. *Monatschrift fur Psych. und Neurol.*, XVII, Erg. Heft.

BOSTROEM. Ueber die sogenannten Tabes psychosen. *Klinische Woch.*, p. 1915, 1928.

BRECHTKEN. *Thèse* de Marburg.

CASSIRER. *Tabes and Psychose.* Berlin, Karger, 1903.

DIAS. Ueber einen Pinealtumor mit multiplen Gliomen. *Monatschrift für Psych. und Neurol.*, vol. 76, p. 9, 1920.

GOSS. Ueber die nieht paralitisehen Geistesstorungen bei Tabes. *Monatschr. für Psych. und Neurol.*, 1908.

HALLERWORDEN. Paranoide Psyehosen bei Tabes. *Zentralbl. für die ges. Neurol.*, vol. 33, p. 517.

HEMPEL. *Thèse* de Leipzig, 1901.

HORRAX AND P. BAILEY. Tumors of the pineal body. *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 13, 1925.

HORRAX and P. BAILEY. Pineal Pathologie, même revue, 1928.

HAHN. Ueber die psyehisehen Störungen bei Tabes dorsalis. *Thèse* de Freiburg, 1907.

JAKOB. Zur klinik und Pathol. Histologie der Tabespsyehosen. *Zentralbl. für die ges. Neurol.*, vol. 101, p. 227.

KLAPPORTH. Teratom der Zi bel kombiniert mit Adenom. *Zentralbl. für allg. path.*, vol. 32, 1922.

KRAEPELIN. *Psychyatrie.*

KRABBE. La sclérose tubéreuse du cerveau. *Encéphale*, 1922.

KUSTCHERENKO. Tumort glandulae pineale. *Zentralbl. f. det. Path.*, vol. 37, 1926.

LIEBERT. Zur pathologie der Ziebeldruse. *Beiträge zur Pat. Anat.*, vol 7, 1920.

MATANO and MATSUZAWA. Ein Fall von Epiphisentumor. *Transact. of the japanese Path. Soc.*, 1925, vol. XV.

MEYER O. Beitrag zur Kentniss der niehtparalytischen psyehosen bei tabes. *Monatsnatschr. für Psych. und Neurol.*, 1093, Bd. 13.

MULLER. Korsakoff'seher symptomenkomplex bei Tabes. *Thèse* 1906.

NAGEOTTE Tabes et paralysie gen. *Thèse* Paris, 1893.

NONNE. *Syphitis und Nervensystem.*

PATTI. Di un raro tumor della ghiandola pineale (epifisoma). *Rivista italiana di. Neuropath.*, 1923.

PLAUT. *Ueber halluzinationen der syphilitiker.* Berlin, Springer, 1913.

RUDKEWSKY. Ueber Psychosen bei Tabes dosalis. *Thèse* Greifswald, 1909.

ROSENFELD. *Munchener med. Woch.*, 1910, mars.

RUHLE. *Zentralbl. für Psych.*, 1093.

SCHROEDER. Lues cerebro-spinalis sowie ihre Beziehungen zur progressiven-Paralyse und Tabes. *Deutsche Zeits. für Nervenheilk.*, Bd. 54.

SCHULTZE. Ueber Psychosen bei Tabes, *Munchener med. Woch.*, 1903, n° 49.

SIOLI. Histologische Bedunfe bei tabespsychosen. *Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych.*, 1910, Bd. 3.

TEUTZER. Psychosen bei Tabes dorsalis. *Thèse* de Freiburg, 1904.

TRENEL. Cas complexe d'épilepsie avec tabes *Archives de Neurologie*, 1911.

TRUELLE. Les troubles mentaux dans le tabes. *Annales medicopysch.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 novembre 1932

Présidence de M. LÉVY-VALENSI

SOMMAIRE

Nécrologie.

BABINSKI

MESSIEURS,

Un flambeau de la médecine française vient de s'éteindre, la Neurologie est en deuil, notre Société perd une de ses gloires. Partout, en France comme à l'Etranger, du plus humble au plus grand, quiconque a connu son nom prestigieux apprend avec tristesse que Babinski n'est plus.

Le chagrin, pour abattre ce colosse, s'est fait le complice de la maladie. Colosse il était non seulement par la taille, mais par l'élévation de son génie, l'immensité de son œuvre et l'étendue de sa renommée.

Pour dire dignement ici ce qu'il fut, il faudrait avoir partagé sa vie intellectuelle, avoir vécu dans son intimité. Je n'ai pas eu ce privilège.

L'un de ceux qui eurent ce rare bonheur aurait le devoir, peut-être même le droit de revendiquer l'honneur de prendre la parole : le devoir parce que l'un des plus chers parmi les disciples du Maître, le droit parce que sa volonté seule contrariant le cours normal des choses m'a mis prématurément à la place qu'il devrait à cette heure occuper : ce qu'une volonté a troublé une volonté peut le rétablir.

Je ne puis plus pieusement honorer notre grand disparu qu'en renonçant à l'évoquer moi-même aujourd'hui devant vous ; j'invite mon ami Clovis Vincent à venir à cette place dire l'éloge du Maître qu'il pleure.

***

L'éloge de Babinski par Clovis Vincent paraît en tête de ce numéro.

***

Adresses à la Société à l'occasion de la mort de Babinski.

La Société belge de Neurologie a chargé le Dr van Bogaert d'exprimer à la Société de Neurologie de Paris, et en particulier aux élèves du Professeur Babinski, combien elle participe au deuil qui la frappe et atteint au delà d'elle la Neurologie tout entière. Il se fait l'interprète du corps médical belge où le Professeur Babinski comptait autant d'admirateurs que d'amis et salue avec émotion la mémoire du Maître disparu,

M. Néri se faisant l'interprète de la Société de médecine de Bologne, dont Babinski était membre honoraire, ainsi que de la Société de Neurologie Italienne, présente à la Société de Neurologie de Paris leurs sincères condoléances pour l'immense perte qu'elle vient de faire. Il ajoute que personnellement, comme élève de Babinski, il prie la Société de vouloir bien accueillir l'expression émue de son inaltérable reconnaissance envers son grand maître disparu.

***

Le Corps médical lyonnais tout entier — médecins des hôpitaux et professeurs — qui n'a pu oublier la lumineuse et remarquable conférence sur la Sémiologie cérébelleuse que Babinski fit à Lyon — a chargé M. Froment de porter à la Société de Neurologie de Paris son hommage respectueux et fort ému à la mémoire du très grand Maître qui vient de disparaître.

M. J. Froment tient à y joindre l'expression de sa personnelle et profonde reconnaissance.

***

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie de Paris l'expression de ma profonde douleur à la nouvelle du décès de Joseph Babinski dont l'activité a fait époque dans la Neurologie moderne. N'ayant pas la possibilité d'assister aux obsèques, je joins dans ce moment douloureux mon hommage à la sublime dépouille du grand maître. Orzechowski (Varsovie).

***

Profondément affligée par la mort de Joseph Babinski, la Société de Neurologie de Varsovie exprime à la Société de Neurologie de Paris son profond regret et sa compassion.

***

Profondément émus par le décès du docteur Babinski dont l'œuvre scientifique est d'une valeur mondiale, nous vous envoyons nos sincères condoléances au nom de la Société Polonaise des aliénistes. Mazurkiewicz (Varsovie).

***

Nos condoléances les plus sincères au sujet de la perte douloureuse de Babinski (Société Neurologique de Cracovie).

***

Profondément ému perte grand vénérable maître Babinski, je regrette infiniment pas pouvoir apporter personnellement manifestation mon respectueux sentiment, mais impossible avoir temps arriver. Je vous demande faveur me présenter obsèques dont vous remercie d'avance. Egas Moniz (Lisbonne).

***

Société Suisse Neurologie prend part à douleur des amis et élèves du docteur Babinski et s'incline respectueusement devant la tombe du grand clinicien fondateur de Société de Neurologie de Paris. Professeur Naville (Genève).

***

Profondément touché et ému par la nouvelle du décès du célèbre savant qui a créé par ses travaux scientifiques une nouvelle ère dans neurologie le nom duquel passera jusqu'à la postérité, j'ai l'honneur d'envoyer au nom de moi-même et de toute la clinique neurologique de l'université de Jagellon à Cracovie l'expression de nos regrets douloureux à cause de la perte irréparable éprouvée par la science mondiale, par la mort du docteur Joseph Babinski. Honneur à sa mémoire lumineuse. Prof. Pienkowski, directeur de la clinique (Cracovie).

***

Le Secrétaire Général a reçu également des lettres de condoléances adressées à la Société par MM. les Professeurs Mendicini (de Rome), Roasenda (de Turin), Salmon (de Florence), Abadie (de Bordeaux), Roger (de Marseille), Folly (d'Auxerre), Dumolard (d'Alger).

M. le Président annonce à la Société le décès de MM. Miralliè (de Nantes), Trénel, *correspondants nationaux*;

De M Boveri (de Milan), *membre correspondant étranger*.
De M. le Professeur Chauffard.

***

TRÉNEL

Marc Trénel était membre correspondant national de notre Société, uniquement parce que médecin de l'Asile de Ville-Evrard, en 1912, lors de sa nomination. Il avait tous les titres au titulariat ; assidu à nos séances, on était surpris de le voir se retirer modestement lorsque le Président annonçait un comité secret.

Interne des Asiles en 1892, médecin adjoint en 1894, médecin des Asiles de la Seine en 1904, notre collègue était surtout psychiatre. Il a apporté une contribution importante à l'étude de la psychopathologie et de la législation des aliénés. Cependant, on retrouve ses tendances neurologiques dans le choix de certains de ses sujets. Sa thèse d'abord (1892) sur la *Contracture dans la paralysie générale*, puis ses recherches sur la *paliphrasie et la paligraphie épileptiques*, le *traitement du mal comitial par le gardénal*, le *syndrome strié dans la paralysie générale, hypertonie ou catatonie*, etc. Citons comme travaux purement neurologiques apportés ici : *palilalie chez une pseudo-bulbaire*, *nystagmus-épilepsie syndrome thalamique dissocié avec aréflexie totale*, etc.

Trénel était de ceux trop rares qu'intéresse l'anatomie pathologique du système nerveux. Après quelques recherches biologiques avec Nicolle, il oriente dans cette voie ses recherches scientifiques et étudie entre

autres cas : *les lésions des ganglions centraux dans un cas de délire aigu choréiforme, les lésions cérébrales de la psychose polynévritique, un cas de tabes avec idées de persécution*, etc..

Collaborateur précieux de diverses revues, de la *Revue neurologique* en particulier, possédant plusieurs langues étrangère, il a fait connaître chez nous d'importants travaux étrangers et est l'un des premiers à nous révéler Kraepelin et Bleuler.

Artiste, très cultivé, d'une érudition incomparable, Trénel, durant les dernières années de sa vie, consacra ses loisirs à l'histoire de la Médecine, il nous a laissé :

La lèpre dans la Bible.

L'épilepsie de Louis XIII.

La galerie des portraits de demi-fous et d'aliénés de Tallement des Réaux.

L'oxycéphalie héréditaire familiale des Bourbons.

Une page du procès de la Maréchale d'Ancre.

Bichat voleur de cadavres.

L'internement des aliénés par voie judiciaire sous l'ancien régime (avec P. Sérieux)

Ce serait être injuste envers la mémoire de notre collègue que de limiter cette esquisse à sa personnalité intellectuelle.

Combien attachante était sa personnalité morale !

Trénel était ce qu'il est convenu d'appeler une conscience. Armé de solides principes, il ne les désavoua jamais et il lui advint de les défendre avec une véhémence qui ne lui attira pas que des sympathies.

D'une bonté agissante, penché sur les malades de son service, il leur apportait, quand manquait une thérapeutique, hélas ! souvent trop décevante, le réconfort d'une parole bienveillante. Sa charité était sans limite, on l'a mieux connue depuis sa mort. Sa conscience scrupuleuse et inquiète quand il avait fait le bien lui ordonnait de faire mieux et Trénel n'oublia jamais que lui-même.

Il était fils, par son père, né à Metz, de la terre Lorraine. En lui brûlait la flamme ardente du patriotisme ; après la guerre, ce patriotisme devint l'angoisse qu'éprouvent encore nombre de bons Français et qui jusqu'à son lit de mort lui faisait interroger les siens sur l'évolution de notre politique extérieure.

Dès la mobilisation, dégagé de toute obligation militaire, Trénel se fait commissionner au Val-de-Grâce. Cela ne lui suffit pas. Il veut porter l'uniforme, symbole de l'abnégation, du sacrifice et du dévouement.

Le 3 octobre 1914, il s'engage et est d'abord affecté à l'arrière. Cela non plus ne lui suffit pas. Il obtient un train sanitaire, une ambulance. Cela ne lui suffit pas encore. Il veut vivre l'existence du fantassin, partager ses périls. Après des démarches difficiles, intriguant pour la seule fois de sa vie, Trénel, le 18 avril 1915, est affecté à un régiment d'infanterie ; il demeurera sur la ligne de feu jusqu'à la fin de la guerre. Quatre fois évacué pour fractures en service commandé, maladie contractée au front,

blessures par éclats d'obus, quatre fois avec un entêtement touchant il réclame et obtient sa place au danger.

Il est fait Chevalier de la Légion d'honneur, en juin 1918, après avoir été l'objet de quatre citations dont une suffirait à la gloire d'un homme ordinaire. Mais Trénel n'est pas un homme ordinaire ; il est de ceux qui pensent que lorsqu'on a tout donné à la Patrie, et que cette patrie est la France, on n'a pas encore assez donné.

Mandat nous a été attribué sur la Syrie, mais là-bas souffle un vent de rébellion. Le corps expéditionnaire manque de médecins. Trénel démobilisé depuis mai 1919, veut encore servir, il reprend l'uniforme en janvier et, de février 1920 à février 1921, fait la campagne de Syrie-Cilicie.

Soldat courageux, Trénel était aussi courageux citoyen. Aux derniers jours de sa carrière, en 1931, ce petit homme frêle, maîtrise et désarme devant l'Asile Clinique, un aliéné qui vient de blesser d'un coup de revolver un médecin de l'asile ; il obtient alors la médaille d'honneur du dévouement. Dévouement ! aucun mot ne pouvait mieux terminer sa carrière, aucun mot ne pouvait mieux auréoler son souvenir.

Erudit, savant, bienfaisant, héroïque, Trénel dissimulait tout cela comme d'autres dissimulent des tares, sa modestie était sans limites.

Modeste il vécut, modeste nous l'avons connu ici, modeste il est parti par une journée d'été à une époque où aucun de nous ne pouvait jeter sur sa tombe l'hommage qui lui était dû.

Au moment d'entrer à la Maison de santé où l'on devait l'opérer, il écrivit à l'un de ses amis ces mots d'une ironique grandeur si cruellement prophétiques : *Moriturus te salutat.*

Je salue avec émotion sa mémoire. J'avais pour Trénel une particulière amitié. Nos routes souvent se croisèrent. J'aimais à le rencontrer sous les grands arbres de l'Asile Clinique, à le retrouver à la Bibliothèque Nationale, penché sur quelque manuscrit ou mémoire du grand siècle.

C'est une voix amie qui se joint à vous, mes chers collègues, pour adresser avec tristesse à la famille de notre regretté collègue, à ses neveux, nos amis Debré et Haguenau aux Sociétés auxquelles il appartenait, à la Société Médico-psychologique dont il fut président, nos sentiments de douloureuse sympathie.

***

MIRALLIÉ

Charles Mirallié, interne des hôpitaux de Paris dans la promotion de 1892, fut l'élève de Gombault, Faisans, Dejerine, Albert Robin. Il prit, auprès de Dejerine, le goût de la neurologie à laquelle il fut toujours fidèle. Docteur en médecine en 1896, il se fixa à Nantes, où il acquit une grande et légitime réputation ; il fut professeur des maladies nerveuses, puis Directeur de l'Ecole de médecine.

L'œuvre neurologique de notre collègue est considérable, les titres seuls remplissent plusieurs pages et leur exposé ferait un traité complet de Neurologie. Deux groupes de faits paraissent avoir néanmoins surtout intéressé Mirallié : l'*aphasie*, l'*hémiplégie*.

Avant et depuis sa thèse, sur l'*aphasie sensorielle*, qui fit époque, notre collègue a étudié, en effet, la *lecture mentale*, l'*écriture*, l'*exécution musicale des aphasiques*, la *physiologie pathologique*, les *formes cliniques de l'aphasie*.

Si tous les problèmes étiologiques et cliniques concernant l'hémiplégie l'ont intéressé, son nom demeurera particulièrement attaché à *l'état du facial supérieur, des muscles oculaires* et *de la langue dans l'hémiplégie cérébrale*. C'est un éminent neurologiste qui disparaît. Il était membre correspondant national de notre Société depuis 1901.

Nous adressons à Mme Mirallié, à sa fille, à son fils notre collègue Charles-Léon Mirallié, nos sincères condoléances.

***

BOVERI

M. Boveri, de Milan, n'était pas tout à fait pour nous un étranger. Pendant plusieurs années il travailla dans le Service du Professeur Pierre Marie et contribua à faire connaître la *névrite hypertrophique familiale* décrite par ce Maître, type opposable par quelques caractères à la forme de Dejerine et Sottas. Sans évoquer tous ses nombreux travaux neurologiques de langue italienne, je rappellerai que Boveri publia chez nous : *Hémiplégie et Tabes, séquelles des blessures du crâne, la réaction au permanganate de potasse du liquide céphalo-rachidien pathologique, recherches sur l'encéphalite épidémique, phénomène de la flexion dorsale de la 2e phalange du gros orteil par percussion du tendon d'Achille, etc.*

En 1924, il prit part à notre réunion annuelle et apporta une contribution à la thérapeutique de la sclérose en plaques.

Boveri était depuis 1920 membre correspondant de notre Société.

Que sa famille et les Sociétés dont faisait partie notre collègue agréent nos sincères sentiments de condoléances.

***

CHAUFFARD

Le Président annonce en ces termes la mort du Pr Chauffard :

Avant de suspendre la séance en signe de deuil, je dois être le messager d'une triste nouvelle :

La mort vient encore de frapper sur nos sommets, mettant en deuil deux de nos collègues. Le Pr Chauffard n'appartenait pas à notre Société, mais il était de ces personnalités dont le rayonnement pénètre tous les groupements scientifiques.

La Société de Neurologie exprime sa douloureuse sympathie à Mme Chauffard, au Professeur et à Mme Guillain, au Docteur et à Mme Garcin.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne lecture :

1° D'une circulaire de M. le Ministre de l'Instruction publique annonçant le 66e Congrès des Sociétés savantes qui se tiendra à Toulouse en avril 1932 ;

2° D'une lettre de M. Nayrac (de Lille) posant sa candidature aux élections de 1933.

La zone réflexogène du signe de Babinski dans la sclérose en plaques, par MM. Laignel-Lavastine et N.-T. Koressios.

L'existence d'une zone cutanée débordant la plante du pied, dont l'excitation peut déterminer le signe de Babinski, est signalée brièvement dans la thèse de Marquézy, qui résume les acquisitions séméiologiques récentes sur la sclérose en plaques. Cet auteur dit « que cette zone s'étend très souvent dans tout le territoire de L5 et SI au niveau de la face postéro-externe de la jambe et de la face postérieure de la cuisse ».

Il ressort de nos fréquentes collaborations avec des confrères étrangers que la zone réflexogène du signe de Babinski n'est pas souvent recherchée.

Or, notre observation portant sur un nombre important de scléroses en plaques (plus de trois cents), nous permet d'attribuer à ce signe une certaine importance. Il nous paraît, en effet, traduire, pour le clinicien, les poussées actives de la maladie.

En effet, on ne l'observe presque jamais dans les cas de sclérose en plaques non évolutifs ou fixés. Par contre, on l'observe dans les poussées aiguës de sclérose en plaques. Ce signe n'est pas constant, mais lorsqu'il existe, il devient important, car il précède souvent les poussées aiguës cliniques et permet au médecin de prévoir celles-ci et de leur opposer un traitement approprié.

De la même façon, la diminution de la zone réflexogène, réduite à la plante du pied au cours d'une poussée clinique, permettra au praticien de porter un pronostic favorable quant à la terminaison de la crise, de rassurer le malade et son entourage et de suivre, en quelque sorte, l'évolution de la maladie. Il s'agit donc là d'un test pratique d'une grande importance pour l'évolution éventuelle immédiate d'un cas de sclérose en poussée aiguë.

La connaissance de ce signe nous a rendu de grands services pour l'établissement d'un pronostic dans presque trois cents cas de sclérose en plaques, dont nous avons pu suivre l'évolution pendant un laps de temps souvent de plusieurs années.

Voici quelques cas, très brièvement résumés, de sclérose en plaques, dans lesquels, ou bien nous n'avons pas trouvé de zone réflexogène débordant la plante du pied, ou bien celle-ci était très peu étendue.

Obs. 1. — Mme A..., forme de sclérose en plaques évoluant depuis 6 ans ; actuellement état stationnaire. Pas de zone réflexogène.

Obs. 2. — M. A..., 38 ans. Sclérose en plaques datant de 10 ans. Ce malade peut encore marcher une demi-heure. Etat stationnaire, tendance à peine marquée vers l'aggravation. Pas de Z. R.

Obs. 3. — M. A... Gabriel, 32 ans. Sclérose en plaques évoluant depuis 12 ans. Etat stationnaire. Pas de Z. R.

Obs. 4. — M. B..., 30 ans. Début de la maladie il y a quatre ans. Aggravation lente. Zone réflexogène s'étendant à la face dorsale des deux pieds. Après traitement, qui améliore le malade, disparition de cette Z. R.

Obs. 5. — B... Emmi, 35 ans. Début il y a huit ans. Maladie s'aggravant insensiblement. Zone réflexogène à mi-hauteur des deux pieds. Après traitement, disparition de cette Z. R.

Obs. 6. — B... M.-M., 33 ans. Début de la maladie il y a trois ans. Evolution très lente. Z. R. à la face dorsale externe du pied gauche. Rien à droite.

Obs. 7. — B... Jeanne. Cas évoluant lentement depuis trois ans. Pas de Z. R.

Obs. 8. — S... Henri, 58 ans. Sa maladie remonte à trois ans. Actuellement paraplégie complète sans tendance aucune à la régression. En somme, cas fixé. Pas de Z. R.

Obs. 9. — R... Michel, 42 ans. Cas datant de 10 ans. Pas de tendance à l'aggravation. Depuis trois ans, le malade peut encore marcher lentement à l'aide d'une canne. Pas de Z. R.

Obs. 10. — R... Marie, 34 ans. Cas datant de six ans. Aggravation lente. Pas de Z. R.

Obs. 11. — O... André, 32 ans. Cas évoluant depuis huit ans et stabilisé. Pas de Z. R.

Obs. 12. — M... Christine, 30 ans. Cas ayant débuté il y a un an, actuellement stationnaire. Pas de Z. R.

Obs. 13. — M... Gabriel, 24 ans. Cas évoluant depuis deux ans d'une façon très lentement progressive. Pas de Z. R.

Obs. 14. — M... F..., 49 ans. Cas ayant débuté il y a quatre ans. Actuellement paraplégie complète. Pas de Z. R.

Obs. 15. — J..., 44 ans. Cas évoluant depuis 10 ans. Paraplégie complète. Cas fixé. Pas de Z. R.

Obs. 16. — C... René, 40 ans. Cas évoluant depuis 15 ans. Paraplégie presque complète. Cas fixé. Pas de Z. R.

Obs. 17. — G..., 30 ans. Cas évoluant depuis quatorze ans, actuellement stabilisé. Pas de Z. R.

Obs. 18. — D... Lucie, 42 ans. Cas évoluant depuis six ans. Actuellement stabilisé, malgré une tendance légère mais continue vers l'aggravation. Pas de Z. R.

Nous voyons donc, par les exemples que nous avons choisis, et que nous pourrions multiplier, que :

a) dans les cas lentement évolutifs,

b) dans les cas stationnaires, provisoirement ou non de la période d'état de la maladie,

c) dans les cas très graves de paraplégie complète (disons les cas fixés

où la maladie n'a plus de dégâts à faire), on note, ou l'absence de zone réflexogène, ou une très légère augmentation de cette zone

Il n'en est pas de même dans les périodes d'activité de la sclérose en plaques, dans les poussées évolutives aiguës de la maladie, au cours desquelles, *dans le plus grand nombre des cas que nous avons examinés*, nous avons noté une augmentation très marquée de l'étendue de la zone réflexogène. Détail important à marquer : cette augmentation ne dure, d'habitude, qu'autant que la poussée aiguë clinique évolue. Elle diminue en même temps que la poussée. L'intérêt de sa recherche est que, bien souvent, elle précède la poussée aiguë clinique, permettant ainsi de dépister celle-ci. De même, elle diminue quelque temps avant l'amélioration clinique du malade, permettant au médecin de poser un pronostic immédiat plus rassurant.

Voici quelques exemples :

1° B... Blanche, 48 ans. En 1930, poussée évolutive aiguë : la zone réflexogène du signe de Babinski remonte à hauteur des deux genoux. Coïncidant avec une amélioration de son état, la Z. R. disparaît. Etat stationnaire pendant un an. Puis, légère poussée : nouvelle extension de la Z. R. jusqu'à hauteur des cous-de-pied. Rétrocession de la Z. R. sous l'influence du traitement.

2° B... Louis, 40 ans. Evolution rapidement progressive depuis quelques mois. Z. R. à hauteur des deux chevilles.

3° B... Anne-Marie, 33 ans. Début à 29 ans. Au moment de notre examen, évolution rapidement progressive : Z. R. au tiers inférieur de la jambe droite et au cou-de-pied gauche. Elle reste 10 jours sans traitement, son état s'aggrave : la Z. R. remonte à hauteur des deux genoux. Consécutivement à un traitement qui améliore momentanément Anne-Marie, la Z. R. redescend au tiers inférieur des deux jambes. A l'occasion d'une nouvelle poussée, la Z. R. remonte de nouveau à la hauteur des deux genoux ; le cas s'aggravant encore, la Z. R. s'étend jusqu'à mi-hauteur des cuisses.

4° V... Madame, 42 ans. Cas évoluant d'une façon lentement progressive : A un premier examen, nous trouvons une Z. R. à hauteur de la moitié de la face dorsale des pieds. L'état s'aggravant rapidement, nous notons que la Z. R. remonte à hauteur des deux genoux.

5° T. N..., 19 ans. Cette malade fait des poussées aiguës tous les trois à six mois. Chaque poussée peut être, pour ainsi dire, prévue, par l'examen de la Z. R. Ainsi, à une première poussée on détermine l'extension du gros orteil droit en excitant le tiers inférieur de la jambe droite ; rien à gauche. Or, la poussée se localise au niveau du membre inférieur droit. Une deuxième poussée au niveau du membre inférieur gauche est précédée par une extension de la Z. R. au membre inférieur gauche : l'extension du gros orteil peut être déterminée par l'excitation du genou gauche ; rien à droite. Une troisième fois, nous voyons cette même Z. R. au tiers inférieur de la jambe droite. Il est intéressant de noter que, chez cette malade, nous pouvons prévoir, non seulement l'apparition d'une poussée aiguë de la maladie, mais déterminer presque l'importance de la poussée par l'examen de la Z. F. ; d'autre part, comme elle vit dans l'inquiétude continuelle d'une nouvelle poussée, nous pouvons prédire formellement à la malade qu'elle n'aura pas de poussée s'il n'existe aucune Z. R.

6° S... Lucien. Cas lentement évolutif. Z. R. à la base des gros orteils. A l'occasion d'une poussée très légère de la maladie, nous voyons, presque sous nos yeux, se modifier la Z. R., qui remonte à la hauteur de la moitié de la face dorsale du pied gauche et à la

cheville. Sous l'influence du traitement, la Z. R. disparaît complètement, en même temps que l'état du malade s'améliore.

7° S... Olga, 32 ans. Cas datant de 12 ans. Actuellement marche très difficile et tentance très rapide vers l'aggravation. Z. R. à mi-hauteur de la jambe droite et au tiers supérieur de la jambe gauche. Consécutivement au traitement, le cas se stabilise et l'on note, quelques mois plus tard, la disparition de la Z. R.

8° S... Richard, 31 ans. Cas datant de deux ans, presque stabilisé. La Z. R. remonte au niveau du cou-de-pied. Le traitement fait disparaître cette Z. R.

9° R... Auguste, 28 ans. Cas datant d'un an. Evolution lente vers l'aggravation. Z. R. à hauteur du tiers de la face dorsale du pied gauche. Consécutivement au traitement, le cas se stabilise depuis un an ; nous n'avons jamais pu, depuis lors, mettre en évidence une Z. R.

10° F... Marie. Cas évoluant depuis trois mois. Lorsqu'elle entre à l'hôpital, elle est en pleine poussée évolutive ; paraplégie complète ; gros troubles cérébello-vestibulaires. La Z. R. remonte à *l'ombilic*. Consécutivement au traitement, et coïncidant avec une amélioration rapide, nous notons la *disparition en quelques jours* de cette Z. R.

11° F... Esther, 22 ans. Cas évoluant depuis six ans. Tendance à l'aggravation. Z. R. au tiers inférieur de la jambe droite à mi-hauteur de la face dorsale du pied gauche.

12° F... Hans. Cas évoluant depuis 16 ans. Aggravation lente. Z. R. à mi-hauteur des deux jambes. Consécutivement au traitement, la Z. R. descend à la base des gros orteils.

13° K... Alfred. Cas évoluant depuis quatre ans, plutôt stabilisé. Z. R. à mi-hauteur des deux pieds.

14° K... Valentine. Cas évoluant depuis 11 ans, plutôt stabilisé. Z. R. à mi-hauteur des deux pieds.

15° H... Elise, 32 ans. Cas évoluant depuis un an, rapidement évolutif. Z. R. à quatre travers de doigt au-dessus du cou de-pied gauche et à hauteur du cou-de-pied droit. Un mois plus tard, le cas s'aggravant rapidement, la Z. R. remonte à mi-hauteur de la jambe droite, un mois après, la Z. R. remonte au tiers inférieur de la jambe droite et à la cheville gauche. Traité énergiquement, ce cas s'améliore et nous notons la disparition de toute Z. R. Par la suite, la malade présente de petites rechutes tous les huit mois environ, facilement combattues par le traitement. L'extension de la Z. R. nous annonce la rechute quinze jours environ avant les manifestations cliniques de celle-ci.

16° C... Thérèse, 19 ans. Cas évoluant depuis deux ans. Aggravation rapide. Z. R. à mi-hauteur de la jambe gauche et au tiers inférieur de la jambe droite. Le traitement fait disparaître rapidement cette Z. R., en même temps que le cas s'améliore du point de vue fonctionnel.

17° C... Madame, 33 ans. Cas évoluant depuis cinq ans. Marche très rapide vers l'aggravation. La Z. R. s'étend à mi-hauteur des deux cuisses. Consécutivement au traitement qui améliore son état, la Z. R. diminue pour ne s'étendre qu'au niveau des deux chevilles. Cette malade fait, deux ans plus tard, une nouvelle poussée de sclérose en plaques, dont nous sommes prévenus un mois à l'avance par une extension nouvelle de la Z. R. Celle-ci cède de nouveau au traitement.

18° C... Valentine. Cas évoluant depuis six ans. Paraplégie s'aggravant tous les jours, tendant à immobiliser les membres inférieurs en flexion. Troubles sphinctériens importants. Il existe une Z. R. qui s'étend au niveau du genou gauche et à mi-hauteur de la jambe droite.

19° G... Sophie, 19 ans. Cas évoluant depuis deux ans. Nous ne voyons la malade

pour la première fois qu'à l'occasion d'une deuxième poussée ; il existe à ce moment une Z. R. qui s'étend à mi-hauteur des deux jambes. Six mois plus tard, une nouvelle poussée excessivement grave se produit réalisant un syndrome de myélite aiguë typique : gros troubles sphinctériens, troubles sensitifs très accusés, thermo-anesthésie droite, tendance à la paraplégie en flexion. Il existe une Z. R. qui remonte à *l'ombilic*. Le traitement, qui améliore l'état de la malade, fait, en même temps, diminuer la Z. R. qui ne s'étend plus qu'à la moitié de la face dorsale des deux pieds.

20° D... Léon. Cas évoluant depuis cinq ans, presque stabilisé depuis deux ans, présentant des *hauts et des bas*. Toutes les fois que le malade se sent moins bien, la Z. R. du signe de Babinski, qui n'existait pas, fait son apparition ; elle ne remonte cependant jamais au-dessus de la hauteur des chevilles.

Conclusions. — Il nous est permis de conclure, sur la foi de ces observations, que :

1° La zone réflexogène du signe de Babinski doit être recherchée dans la sclérose en plaques. Son agrandissement traduit une poussée évolutive de la maladie. Il devient, par conséquent, un signe distinctif de la sclérose en plaques.

Il nous reste à étudier ce signe dans des maladies autres que la sclérose en plaques, et dans les cas où le diagnostic est sujet à litiges.

2° Un agrandissement léger de cette zone réflexogène peut se rencontrer dans les cas lentement évolutifs ou dans des cas apparemment stationnaires. Il est alors d'un mauvais pronostic et doit faire craindre l'apparition possible d'une poussée aiguë, car, dans les cas de paraplégie complète, depuis longtemps fixés, on ne rencontre pas de zone réflexogène.

3° Un agrandissement subit, net et étendu de la zone réflexogène accompagne, d'habitude, la poussée clinique aiguë de sclérose en plaques

4° Cet agrandissement précède fréquemment le tableau clinique permettant au médecin de prévoir la poussée aiguë et de lui opposer un traitement approprié. Le rapetissement de la Z. R. précédant la rétrocession clinique des symptômes de la poussée aiguë, permet au médecin de prévoir la régression des symptômes, de rassurer le malade et son entourage.

En définitive, la recherche des variations de la zone cutanée, qui détermine l'extension des gros orteils, constitue un élément d'appréciation important des poussées aiguës au cours de la sclérose en plaques.

Syndrome cérébelleux résiduel à la suite d'une blessure remontant à 17 ans. Persistance de la passivité, par M. André-Thomas.

L'influence exercée par le cervelet sur le tonus a été diversement appréciée par les physiologistes et les neurologistes ; les uns attribuent à cet organe un rôle dynamogénique, les autres un rôle inhibiteur. Le tonus, il est vrai, n'est pas compris de la même manière par tous les auteurs et il serait utile de s'entendre sur la signification qu'il convient de donner à ce terme.

Dans le courant de ces dernières années plusieurs observations d'atrophie cérébelleuse, le plus souvent d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, ont été publiées, dans lesquelles une hypertonie dite d'effort ou même une hypertonie du type parkinsonien a été constatée, à une phase plus ou moins avancée de la maladie, succédant d'ailleurs dans quelques-uns à une hypotonie ; dans quelques observations plus rares l'hypertonie a précédé l'hypotonie et lui a cédé la place dans des délais plus ou moins longs. A propos de ces observations, M. Guillain et ses élèves ont bien voulu rappeler que dans la première observation d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, suivie d'autopsie, que j'ai publiée avec M. Dejerine, quelques-uns des symptômes pouvaient être interprétés dans le même sens.

D'autre part, dans un travail publié en 1918 et consacré à l'étude séméiologique des blessures du cervelet (1), j'ai insisté sur l'importance des phénomènes de passivité observés chez trois soldats que j'ai suivis pendant plusieurs mois et même davantage Toutefois. parmi les symptômes observés, quelques-uns pouvaient être interprétés comme des phénomènes relevant plutôt d'une résistance exagérée de quelques muscles aux mouvements passifs.

La diversité des symptômes constatée à cet égard pouvait être attribuée à l'inégalité de la résistance des muscles antagonistes, à des différences qualitatives des lésions, les unes étant surtout destructives, les autres irritatives.

L'hypertonie clinique a été rapprochée par M. Guillain et ses élèves des symptômes étudiés avec beaucoup de soin et de méthode par M. Rademaker (2) chez des chiens privés de cervelet (écorce et noyaux gris centraux), en totalité ou en partie (destruction de la moitié du cervelet), maintenus en vie pendant des mois et même des années. Parmi les troubles qui se manifestent à la suite de destructions cérébelleuses, ce physiologiste distingue des troubles transitoires qui ne durent que quelques jours ou quelques semaines, liés d'après lui au choc ou à l'inhibition, des troubles durables qui ne s'installent pas immédiatement, parmi lesquels des réflexes ou des réactions hypertoniques occupent une place importante.

Les troubles observés chez l'animal à la suite d'une destruction du cervelet avaient été déjà différemment interprétés à ce point de vue par les physiologistes ; Luciani, dont les travaux occupent une place de premier ordre dans l'histoire de la physiologie du cervelet, distinguait des troubles immédiats passagers, considérés par lui comme des phénomènes irritatifs, et des troubles définitifs, quoique améliorables, représentant réellement des phénomènes dépendant de l'imperfection ou du manque d'innervation cérébelleuse.

Il importe évidemment d'étudier les troubles observés à la suite de destructions partielles ou totales du cervelet en se plaçant au double point de vue spatial et chronologique. La notion de temps occupe déjà une place

(1) André-Thomas. Etude sur les blessures du cervelet, 1918.
(2) G. G. J. Rademaker. *Das Stehen*, Berlin, 1931.

importante dans la physiologie pathologique de quelques symptômes eérébelleux et elle oeeupe une plaee non moins importante dans les modifieations évolutives de la sémiologie.

Parmi les symptômes que j'ai étudiés et déerits ehez les blessés de guerre, Rademaker n'en a observé qu'un très petit nombre ehez les animaux privés de eervelet, arrivés à la période des troubles permanents : la plupart manque, entre autres la passivité, qu'il eonsidère eomme un symptôme éphémère.

Il m'a semblé opportun de reehereher ee que devient ee symptôme à la suite d'une lésion eérébelleuse remontant à plusieurs années. J'ai eu réeemment l'oeeasion de réexaminer l'un des blessés de guerre auxquels je faisais allusion il y a un instant — je ne l'ai jamais eomplètement perdu de vue — et nous allons voir ce que sont devenus la passivité et les autres symptômes.

En ee qui concerne la sémiologie du début, je résume rapidement l'observation qui figure dans mon travail sur les blessures du eervelet (1917) ; je résume d'autant plus que je vais faire passer sous vos yeux le film einématographique pris plus de einq ans après la blessure.

Les troubles reproduits sur ee film durent depuis cinq ans ; eeux que vous eonstaterez dans un instant ehez ee blessé durent depuis plus de 17 ans ; on peut, il me semble, leur appliquer l'épithète : « durables ou permanents. » Je profiterai également de l'oeeasion pour reehereher quelques-unes des réaetions toniques observées par M. Rademaker ehez ses animaux.

Le blessé Ghi... a été blessé le 9 mai 1915 par une balle qui enfonça l'occipital. Opéré par M. Gosset le 28 septembre de la même année : plusieurs esquilles furent découvertes dans l'hémisphère droit du cervelet ; en outre, il existait une cavité suintante qui admettait l'extrémité du pouce. Une mèche fut laissée en permanence ; la cicatrisation complète fut obtenue en quelques semaines.

Les symptômes observés en 1925 et qui n'ont pas d'ailleurs beaucoup varié, jusqu'en 1917 et même en 1920, sont les suivants. Ils sont localisés dans le côté droit. Prédominance marquée des troubles au membre supérieur.

Passivité très grande pour l'épaule avec un maximum d'amplitude et de vitesse atteint par les oscillations dirigées en dehors et en arrière ; le balancement isolé de l'avant-bras est moins prononcé et celui de la main n'est pas notablement plus ample que du côté sain. Par contre, résistance plus grande à la supination. Réflexe olécranien pendulaire. Epreuve d'Holmes-Stewart positive. Résistance volontaire aux mouvements communiqués insuffisante. Pas d'hyperextensibilité.

Dysmétrie pour mettre le doigt sur le nez, beaucoup plus marquée pour mettre le doigt sur l'oreille dans la position couchée ; dans l'épreuve de la préhension, dans le renversement de la main. Adiadococinésie. Tremblement dans l'épreuve du doigt au nez.

Au membre inférieur : passivité moins marquée, dysmétrie moins prononcée pour placer le pied droit sur le genou gauche que pour le remettre en place. Réflexe rotulien légèrement pendulaire. Pas d'hyperextensibilité. Flexion combinée de la cuisse droite.

Les troubles de la motilité du membre supérieur sont encore plus nets dans la marche à quatre pattes.

Physionomie moins expressive de l'hémiface droite.

Voici maintenant l'état aetuel du malade :

Même expression de la physionomie : moitié droite moins expressive, parole légèrement traînante et sourde, peu scandée, monotone et légèrement nasonnée. Pas de nystagmus.

Même attitude du membre supérieur dans la station et pendant la marche. Bras placé en arrière et en dehors. Avant-bras légèrement fléchi. Le membre supérieur droit n'accompagne pas le membre inférieur gauche pendant la marche.

Passivité encore très marquée pour le M. D., davantage pour l'épaule, moins pour l'avant-bras, peu sensible pour la main et les doigts. Il existe en outre une rétraction de l'aponévrose palmaire et du tendon fléchisseur du petit doigt. Résistance moindre des muscles adducteurs de l'épaule que des muscles abducteurs.

Pas de déviation spontanée de l'index.

Résistance plus marquée à la supination qu'à la pronation. La supination complète offre une assez grande résistance. Signe de Raimisle absent.

Réflexe olécranien pendulaire. Epreuve d'Holmes-Stewart positive.

Epreuve des poids : sur chaque avant-bras on suspend au moyen d'un large ruban un panier contenant un poids d'une livre ou d'un kilo. De temps en temps un autre poids de la même valeur est projeté alternativement dans le panier de droite et dans le panier de gauche. Actuellement l'abaissement produit par la surcharge est à peu près le même des deux côtés, mais à droite le retour à la position initiale est nul ou incomplet, ou plus tardif.

La force est actuellement moins grande au membre supérieur droit, qui est d'ailleurs un peu moins volumineux ; le blessé se sert beaucoup plus de son côté gauche que de son côté droit. Il est devenu gaucher, depuis sa blessure, à cause de sa maladresse. Quelques mouvements sont également plus lents. Lorsque le doigt se porte sur le nez, l'avant-bras se fléchit, l'index s'arrête à quelques centimètres du nez, puis se porte sur le nez en tremblant. Le mouvement du doigt sur l'oreille (dans le décubitus dorsal) est beaucoup plus rapide et le but est nettement dépassé. La dysmétrie se montre encore dans le renversement de la main, dans l'épreuve des bras en croix avec des oscillations terminales ; elle est beaucoup moins nette pour la préhension.

Adiadococinésie : la lenteur semble due à la fois à la lenteur de chaque mouvement isolé et au renversement plus tardif.

L'écriture de la main droite s'est beaucoup améliorée ; les lettres sont tracées sans tremblement. L'amélioration est d'autant plus remarquable que ce blessé écrit avec la main gauche depuis la guerre.

La passivité est beaucoup moins marquée au M. I. D. Le réflexe patellaire n'est pas beaucoup plus pendulaire à droite qu'à gauche. La flexion combinée existe à droite, peu prononcée. Dans la station debout les oscillations du tronc à gauche font lâcher le pied droit ; le pied gauche ne lâche pas dans les oscillations communiquées en sens inverse. Dysmétrie pour remettre le pied droit en place, après l'avoir posé sur le genou contralatéral.

Instabilité légère sur le pied droit, qui tient moins bien à la poussée dirigée en avant ou en arrière.

La dysmétrie est encore plus nette au membre supérieur pendant la marche à quatre pattes ou la marche bimanuelle ; elle se voit plus aisément au membre inférieur droit pendant la marche à quatre pattes que dans la marche ordinaire.

Pas de troubles de l'équilibration.

Cet examen ne laisse aucun doute sur la persistance des symptômes observés depuis 17 ans, cinématographiés il y a douze ans.

La passivité existe encore telle qu'elle a été décrite avec ses localisations, ainsi que la résistance de quelques muscles à la mobilisation passive. Il en est de même pour les troubles du mouvement actif, qui prédominent également au membre supérieur. Il existe quelque rapport entre les phé-

nomènes de la passivité et les perturbations motrices. L'écriture s'est beaucoup améliorée, le tremblement statique a diminué, il reparaît néanmoins, quelquefois lorsque le malade a écrit quelques lignes de la main droite. L'ensemble séméiologique est plutôt favorable à l'existence de localisations cérébelleuses.

A ce double point de vue (passivité et localisations), ce blessé me paraît présenter un réel intérêt.

J'ai recherché certaines réactions toniques étudiées par Rademaker chez le chien privé de cervelet : Magnet, réaction, Stützréaction, le retentissement des attitudes imprimées à un segment de membre sur le tonus des muscles des autres articulations; mais ces réactions ne se produisent pas chez l'homme.

Cependant le tonus de soutien ou d'appui des membres peut être étudié dans certaines conditions

Attitude à quatre pattes : les mains et les genoux représentent les points d'appui. Sous une forte pesée appliquée sur les épaules, l'épaule droite cède plus rapidement et davantage que la gauche.

Un choc, une traction brusque exercés sur le poignet droit le mobilisent facilement. La résistance du poignet gauche est beaucoup plus grande. Les résultats ne diffèrent guère que l'épreuve soit faite sous ou sans le contrôle de la vue.

Dans les mêmes conditions, le déplacement passif du membre inférieur droit s'obtient plus facilement que le déplacement du membre inférieur gauche.

L'attitude restant la même, une poussée vers le côté gauche ou une traction dans le même sens rencontrent plus de résistance que les mêmes manœuvres appliquées sur le côté droit. Si la poussée est trop forte, les membres du côté droit (surtout le membre supérieur) cèdent et le corps s'affaisse.

Appui sur une main. Une main repose sur un tabouret, l'autre main est libre. Les membres inférieurs sont soulevés et maintenus au-dessus du sol par un aide.

Le corps est ensuite déplacé de telle manière que le membre qui sert d'appui se trouve en adduction ou en abduction, en avant ou en arrière, afin de rechercher les réactions soit du membre appui, soit du membre libre.

La main droite sert d'appui. Le corps est porté à droite de telle sorte que le M. S. D. soit en adduction. La résistance est faible. Quelquefois après une adduction marquée, la main droite se porte en dehors (*hinkebeinreaction* de Rademaker), cette réaction est très inconstante, mais les conditions d'expérience ne sont pas tout à fait les mêmes que chez l'animal, parce que le corps n'est pas soulevé aussi facilement. Le corps est porté à gauche : quelquefois le membre antérieur gauche se porte en extension (*schunkelreaction*) mais la réaction est inconstante. Ce qui frappe le plus l'attention, que le corps soit porté en dehors, en avant, en arrière, c'est la très faible résistance apportée à ces manœuvres, lorsque l'appui se fait sur

la main droite, tandis que la résistance est très grande lorsque l'appui se fait sur la main gauche.

Le corps repose sur le pied droit ; pendant l'inclinaison du corps, à gauche, le genou droit fléchit légèrement. Le corps repose sur le pied gauche, pendant l'inclinaison à droite le genou gauche ne fléchit pas. La résistance à la latéropulsion est en général moins forte lorsque le pied droit fait point d'appui.

L'attitude de la tête ne semble exercer aucune influence sur les résultats des précédentes épreuves.

La marche à cloche-pied, la marche sur la pointe des pieds, sur les talons se font sans difficulté.

Tous les mouvements passifs exécutés par la main droite sont reproduits par la main gauche, les yeux fermés, aussi facilement que les mouvements de la main gauche par la droite, bien que le blessé prétende ne pas se rendre compte aussi rapidement des mouvements communiqués à la main droite et au membre supérieur droit. Pendant les premières années, la reproduction des mouvements communiqués à la main droite était moins bien exécutée par la main gauche.

En résumé, la passivité et le manque de résistance à la mobilisation passive représentent le symptôme le plus important présenté par ce blessé. Si avec Rademaker on comprend sous le nom de tonus musculaire la tension suivant laquelle les muscles s'opposent à une modification passive de la position des divers segments du corps, on aurait le droit de comprendre ces symptômes comme un signe d'hypotonie. Cependant, Rademaker considère les phénomènes attribués à la passivité, comme la conséquence non d'une diminution de la résistance musculaire, mais d'un retard des réactions ou bien de l'hypermétrie, de l'hypersynergie.

Que chez les cérébelleux certaines réactions soient retardées, cela ne fait aucun doute, et avec Durupt (1) nous avons mis le fait en évidence chez des chiens ou des singes qui avaient subi des destructions partielles du cervelet. D'ailleurs si le tonus est mesuré par le degré de résistance du muscle à la mobilisation passive, il peut se montrer momentanément affaibli, que cette résistance soit insuffisante ou retardée.

La résistance paraît être bien réellement affaiblie dans les balancements imprimés aux membres ; cet affaiblissement se montre encore quand on soupèse alternativement le membre sain et le membre malade : le membre sain paraît plus lourd. Dans certaines conditions la résistance faiblit, bien que le retard de la réaction ne puisse plus être incriminé.

Dans le décubitus dorsal les bras sont levés et immobilisés. Le sujet est alors invité à exécuter un certain nombre de mouvements de flexion et d'extension des membres inférieurs, les yeux ouverts ou fermés. Chez ce blessé, le membre supérieur droit se porte en abduction progressivement, que ce soit la dérivation de l'attention ou le partage de l'énergie déployée

(1) ANDRÉ-THOMAS et DURUPT. Localisations cérébelleuses, 1914.

qui intervienne ; l'affaiblissement de la résistance des adducteurs se manifeste et s'accorde avec les autres phénomènes de passivité.

De l'ensemble de ces épreuves on peut conclure que, dans ce cas de blessure du cervelet, les phénomènes de passivité, la diminution de la résistance des muscles persistent encore 17 ans après la blessure et qu'aucun phénomène nouveau d'hypertonie ne s'est manifesté depuis 17 ans.

Cette observation ne saurait être mise en opposition avec les faits rapportés par Rademaker dans son très remarquable travail. Les conditions de l'expérience et de l'observation ne sont pas les mêmes ; il y a la distance de l'homme à l'animal ; il faudrait aussi tenir compte de l'étendue, de la localisation, de la nature de la lésion (destructive, irritative, peut-être l'une et l'autre à la fois) et d'autres facteurs qui nous échappent.

On ne peut donc rapprocher les résultats de la physiologie expérimentale et les données de la clinique, comparer l'hypertonie statique ou les réactions toniques du chien privé de cervelet avec l'hypertonie observée chez l'homme au cours de diverses affections cérébelleuses qu'avec beaucoup de prudence, d'autant plus que l'hypertonie ne semble pas se montrer constamment sous la même forme dans les diverses observations cliniques ; dans quelques cas la participation de la voie pyramidale ne peut être exclue.

L'étude des hypertonies obervées chez l'homme au cours des lésions cérébelleuses n'en présente pas moins un très grand intérêt et on ne saurait trop pousser les confrontations de l'anatomie et de la clinique. Suivant les lésions observées, les auteurs ont fait jouer un rôle prépondérant aux lésions de l'écorce cérébelleuse, du noyau dentelé, du noyau du toit, des olives bulbaires. Le cervelet est un organe complexe et on peut accepter *a priori* que les effets ne soient pas les mêmes suivant qu'il s'agit d'une lésion destructive ou irritative de tout l'ensemble, d'une lésion de telle ou telle de ses parties constituantes. Les maladies dans lesquelles l'hypertonie a été signalée sont très fréquemment des affections systématisées, des états abiotrophiques, et il est difficile d'estimer la part qui revient aux lésions du cervelet et celle qui peut revenir soit aux retentissements exercés sur d'autres centres, soit à une atteinte primitive de centres dont la fonction peut déjà être troublée, avant que les méthodes dont nous disposons ne puissent révéler des désordres anatomiques.

J. Lhermitte. — Je ne puis que m'associer à ce que vient de dire M. A. Thomas au sujet des phénomènes d'hypertonie qui viennent parfois compliquer les symptômes cérébelleux, ainsi que je l'ai indiqué ici même à propos d'un malade que je présentais et chez lequel on relevait en même temps que la diminution de tonus dans le décubitus, une hypertonie relative dans la station debout ; il faut probablement chercher la raison de cette hypertonie moins dans une lésion des cortex cérébelleux que dans une altération d'un ou de plusieurs organes en relations anatomiques et fonctionnelles avec celui-ci. Or, parmi ces organes, il en est un dont le professeur Guillain et ses élèves ont déjà montré toute l'importance : les

olives bulbaires. Avec M. J. Trelles, j'ai constaté également la fréquence des altérations régressives des olives bulbaires chez les vieillards atteints d'hypertonie. D'autre part, je ferai remarquer que dans les affections abiotrophiques strictement limitées à la corticalité cérébelleuse (atrophie corticale sénile, Lhermitte, Pierre Marie, Foix et Alajouanine), jamais on n'observe de phénomènes hypertoniques.

En dernière analyse, la constatation d'hypertonie à une phase quelconque de l'évolution d'une lésion du cervelet implique, semble-t-il, l'extension du processus à des organes dépendant du cervelet, mais probablement non inclus dans sa masse.

M. Georges Guillain. — Je voudrais seulement ajouter quelques mots à l'intéressante communication de M. André Thomas. Dans les faits d'hypertonie et de rigidité, que nous avons étudiés avec MM. P. Mathieu et I. Bertrand, à une phase tardive de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, il s'agissait de faits cliniques ; nous n'avons pas personnellement poursuivi de recherches physiologiques expérimentales. D'autre part nous avons tout spécialement et les premiers attiré l'attention, pour interpréter la rigidité de certains cérébelleux, sur le rôle et les lésions des olives bulbaires et des systèmes olivo-dentelés.

Méningiome de la scissure de Sylvius. Ablation. Guérison, par MM. T. de Martel, J. Guillaume et J. Panet.

Le malade que nous présentons était porteur d'un volumineux méningiome de la scissure de Sylvius intéressant par ses caractères évolutifs et cliniques, les complications postopératoires qui survinrent et le résultat thérapeutique particulièrement favorable que l'on obtint.

Monsieur C..., âgé de 48 ans, est adressé par le Dr Darré.

Il y a 12 ans, troubles mentaux, caractérisés par une désorientation presque totale dans le temps et l'espace, une modification profonde du caractère où l'indifférence constituait la note dominante. L'importance de ces troubles nécessitèrent l'isolement du malade en maison de Santé.

Cet épisode dura 18 mois, puis le malade se rétablit parfaitement, menant une vie active jusqu'en mars 1932.

A cette époque, apparition de céphalées discrètes sans localisation précise.

Le 18 avril, crise comitiale généralisée.

A la suite de cet épisode, accentuation des céphalées et troubles discrets de la parole.

En mai, vomissements fréquents, surtout matutinaux ; obnubilation intellectuelle progressive.

Examen le 28 mai 1932. — La malade accuse des céphalées prédominantes à la région fronto-pariétale gauche.

Troubles aphasiques caractérisés par une amnésie verbale avec paraphasie et parfois jargonaphasie et une dysarthrie par contre assez discrète.

Aucun autre trouble d'ordre aphasique ou apraxique n'est décelable. Le comportement du malade est sensiblement normal. L'orientation dans le temps et dans l'espace est bonne.

Le malade n'a eu aucune hallucination olfactive ou visuelle.

Nerfs craniens : 1re paire, normale.

Examen ophtalmologique : Stase papillaire bilatérale d'intensité moyenne. Champ visuel normal. Motilité oculaire normale.

Pupilles égales réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation, convergence.

Ve Paire : Normale.

VIIe paire : Légère parésie faciale droite de type central.

VIIIe Paire : Nerf cochléaire et nerf vestibulaire : normaux. N. mixtes et XIIe paire sensiblement normaux.



Fig. 1.

Voie pyramidale : Indépendamment de la parésie faciale droite déjà signalée, il n'existe aucun déficit moteur au niveau des membres et les réflexes tendineux et ostéopériostés sont égaux à droite et à gauche.

Réflexes cutanés abdominaux, normaux.

Réflexes cutanés plantaires. En flexion des deux côtés. Voie sensitive normale. Appareil cérébello-vestibulaire normal.

Les radiographies du crâne révèlent l'existence d'une circulation importante et confluente vers l'extrémité externe de la petite aile du sphénoïde gauche. Diagnostic : Tumeur de la petite aile de l'hémisphère gauche, envahissant la région pariéto-temporale.

Intervention le 2 juin 1932. — Position assise. Anesthésie locale. Taille d'un large volet latéral gauche. Après ouverture de la dure-mère, qui saigne abondamment par de multiples pertuis au niveau de la partie externe de la petite aile du sphénoïde, on aperçoit au niveau de la partie inféro-externe de la scissure de Slyvius, une zone bleu noi-

ràtre, circulaire, de deux centimètres de diamètre environ, ayant les caractères d'une néoformation tumorale.

En écartant les lèvres de la scissure de Sylvius, on dégage la tumeur très volumineuse qui se clive parfaitement du tissu cérébral adjacent. Cette lésion s'engage profondément dans la scissure refoulant l'insula que l'on aperçoit dans la profondeur.

La tumeur très vasculaire est morcelée à l'électro par la méthode bipolaire. Elle adhère à la face interne de la dure-mère au niveau de l'extrémité externe de la petite aile.



Fig. 2.

On résèque son point d'implantation. La lésion est entièrement extirpée.

Hémostase rigoureuse. Drainage. Fermeture du volet ostéoplastique.

Le malade à la fin de l'intervention est en excellent état. La T. A. est à 10/6 ; il n'existe aucun trouble neurologique ou psychique nouveau.

Suites opératoires. — 5 heures après l'intervention le malade est agité. La T. A. qui normalement était à 13/8 atteint 18/9.

Deux heures plus tard, hémiplégie droite, aphasie globale, respiration stertoreuse, pouls à 120, température ne dépassant pas 38°9.

On suspecte l'existence d'un hématome. Bascule du volet le 2 juin à 22 heures, le malade étant dans le coma. Ablation d'un hématome extra-dural très volumineux.

Il n'existe pas d'hématome sous-dural, l'hémostase au niveau du lit tumoral est parfaite.

Le volet est maintenu entr'ouvert sous des compresses imprégnées de solution iodurée.

A 24 heures, le malade est conscient le 4 juin à 18 heures ; l'hémostase étant bonne, on ferme le volet ostéoplastique.

10 heures plus tard, crise Bravais-Jacksonienne droite intéressant le bras et la face, et dysarthrie.

Les crises analogues se reproduisent très régulièrement toutes les 30 minutes, ne cédant à aucune thérapeutique.

Le 5 juin à 18 heures, il existe en outre une anarthrie complète et une hémiparésie facio-brachiale droite. On soupçonne alors une compression du pied de F.2 œdématisé par l'angle antéro-inférieur du volet osseux.

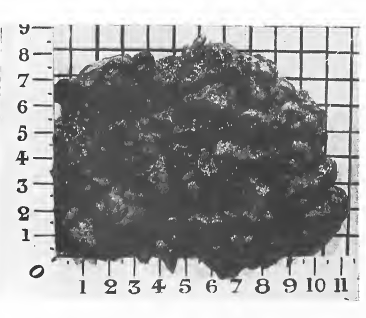


Fig. 3.

Résection de cet angle à 19 heures. Les crises ne se reproduisent plus par la suite et 10 heures plus tard le malade prononce quelques mots.

Le 15 juin, le malade quitte la clinique en excellent état.

La cicatrisation est parfaite. Les céphalées ont disparu.

Il ne subsiste qu'une légère dysarthrie et un petit déficit moteur au niveau du bras droit.

Les troubles régressent d'ailleurs rapidement et ce malade a repris actuellement une activité normale.

La lésion dont le poids atteignait 130 gr. était un méningoblastome très vasculaire et très fibrillaire.

Point à souligner :

1. *Du point de vue clinique.* — Il paraît logique de rattacher les troubles psychiques de caractère « frontal » survenus 11 ans auparavant et la période de latence qui suivit est curieuse, contrastant avec la poussée évolutrice rapide.

D'autre part, les symptômes plaidaient en faveur d'une localisation pariéto-temporale. Or, la tumeur était située en pleine scissure sylvienne, refoulant l'insula, et comprenant surtout le lobe frontal.

Les troubles aphasiques de type sensoriel sont probablement imputables à un trouble circulatoire (compression des branches postérieures de la sylviennne). Ce fait illustre l'importance (Sargent) des troubles circulatoires déterminés à distance par les néoplasies cérébrales.

Enfin, il importe de faire remarquer la tolérance des centres sensitivo-moteurs, si l'on compare le volume et le poids de la tumeur à la discrétion du syndrome pyramidal et à l'absence des troubles sensitifs de type cortical. A tel point que si cette volumineuse lésion s'était développée à droite, le diagnostic n'eût pu être porté sans le secours de la ventriculographie.

2. *Du point de vue opératoire.* — La difficulté d'assurer l'hémostase : des modifications circulatoires brusques (coups d'hypertension) impossibles à éviter et à prévoir actuellement tout au moins, dans les 48 heures qui suivent l'intervention pouvant déterminer des hémorragies secondaires nécessitant une réintervention.

Avantages de la méthode en deux temps que nous utilisons actuellement.

Considérations sur l'évolution postopératoire des astrocytomes kystiques du cervelet, par MM. T. DE MARTEL, J. GUILLAUME et J. PANET.

On sait que ces tumeurs, constituées par des gliomes de type astrocytaire, généralement très fibrillaires, sont parmi les tumeurs du cervelet celles qui procurent les résultats opératoires les meilleurs ; aussi nous a-t-il paru intéressant, à la lumière des faits que nous avons observés, de préciser certains points de leur traitement chirurgical et de rappeler l'évolution postopératoire de ces cas.

Ces lésions sont constituées par un kyste atteignant parfois des dimensions considérables, contenant un liquide xanthochromique, sur la paroi duquel siège en un point variable, la tumeur murale, parfois pédiculée, parfois sessile et étalée. La paroi ne présente aucun caractère tumoral, et le liquide kystique n'est que l'exsudat de la tumeur. Ces deux éléments, kyste et tumeur, sont donc essentiellement différents et on conçoit que l'ablation de la tumeur murale soit le but du chirurgien. En réalité, cette exérèse, très simple dans certains cas, nécessite dans d'autres une large ouverture de la paroi kystique, et des manœuvres opératoires longues et pénibles pour le malade.

Par contre, l'évacuation du kyste par simple ponction est rapide, et procure une décompression fort utile. Certaines conditions opératoires, que nous préciserons, l'ayant justifiée, et le chirurgien ayant renoncé à le fatiguer, l'exérèse de la tumeur dans le même temps opératoire, quel résultat thérapeutique peut-il espérer ?

Sur 15 malades, porteurs d'astrocytomes cérébelleux kystiques que

nous avons opérés, 10 ont subi l'exérèse totale de la tumeur murale, et sont en excellente santé, un seul a succombé après l'intervention, un autre malade opéré il y a 3 ans, ayant subi une ablation partielle, a actuellement une activité normale. Les 3 autres malades, dont nous rapportons brièvement les observations, ont subi dans un premier temps opératoire une simple ponction évacuatrice du kyste.

1er *Cas.* — L'enfant G..., âgé de 12 ans, est adressé en décembre 1929 pour un syndrome d'hypertension intracranienne très marqué, s'étant installé progressivement en plusieurs années.

L'examen pratiqué lors de son admission dans le service donne les résultats suivants :

Instabilité considérable lors de la marche avec rétropulsion et latéropulsion droite.

Tête maintenue en extension légère par une contracture très marquée des muscles de la nuque. La flexion de la tête en avant est limitée par la douleur et la réaction antalgique des muscles de la nuque, qu'elle déclanche.

L'enfant obnubilé accuse des céphalées occipitales très violentes.

L'examen neurologique met en évidence un syndrome cérébello-vestibulaire prédominant à droite ; où les troubles cérébelleux kinétiques sont très nets de ce côté, par contre, le nystagmus est discret et les déviations segmentaires sans latéralisations précises sont à peine ébauchées.

Nerfs craniens : Le malade accuse des paresthésies dans le territoire du trijumeau droit, mais aucun signe objectif n'est décevable.

Il existe une légère parésie faciale droite de type périphérique.

Examen ophtalmologique : Stase papillaire bilatérale très marquée. V. O. D. G. 7/10. Champ visuel normal. Motilité oculaire légère, parésie de la VIe paire à droite. Réactions pupillaires normales.

L'enfant est très asthénié, des vomissements fréquents rendent l'alimentation presque impossible.

A l'intervention, pratiquée le 10 décembre 1929, après la bascule du volet ostéoplastique, la T. A. est basse, le pouls très rapide, la respiration pénible.

Après découverte du vermis et du lobe droits dilatés, une ponction du vermis donne issue à une quantité très abondante de liquide xanthochromique. Une courte incision pratiquée à ce niveau intéresse la tumeur murale dont on prélève un fragment pour l'examen histologique.

Etant donné l'état du malade on décide de s'en tenir là.

Les suites opératoires furent simples, l'enfant se rétablit rapidement.

Pendant 2 ans 1/2 l'état général fut excellent, l'enfant poursuivit normalement ses études, le syndrome neurologique résiduel était pratiquement nul et la stase papillaire avait disparu. En avril 1932 : céphalées, vomissements, troubles de l'équilibre, stase papillaire bilatérale.

Réintervention le 3 mai 1932 : Un kyste très volumineux occupe le vermis, le lobe droit et une partie du lobe gauche. La tumeur murale, étalée, recouvrant la partie inférieure du kyste, est enlevée à l'électro par la méthode bipolaire.

L'enfant se rétablit parfaitement. Actuellement le syndrome d'hypertension a disparu, et du point de vue neurologique il ne subsiste qu'un syndrome cérébello-vestibulaire droit discret.

2e *Cas.* — Mme V. de H... accuse depuis l'âge de 20 ans des céphalées occipitales survenant lors des changements de position de la tête.

Un syndrome d'hypertension avec vomissements le matin s'installe progressivement et l'examen pratiqué le 18 novembre 1930 met en évidence :

Un syndrome cérébello-vestibulaire caractérisé par une instabilité considérable dans la station debout, rendant cette dernière presque impossible. Il existe une latéropulsion droite et une rétropulsion très marquée.

Un nystagmus horizontal à secousses rapides dirigées vers la gauche, des déviations segmentaires vers la droite.

Des troubles cérébelleux kinétiques bilatéraux importants et prédominants du côté droit.

Aucune atteinte des voies sensitivo-motrices n'est décelable.

Examen ophtalmologique : Stase papillaire bilatérale très marquée : V. O. D. G. : 10-10. Champ visuel normal.

Pupilles égales réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation, convergence.

La motilité oculaire est normale indépendamment d'une légère parésie de la VI[e] paire à droite.

Les autres nerfs craniens sont intacts.

Intervention le 27 novembre 1930.

Ponction ventriculaire gauche.

Après taille d'un volet ostéoplastique et ouverture de la dure-mère, le vermis et l'hémisphère cérébelleux droit surtout paraissent dilatés.

Ponction de l'hémisphère droit ramène 40 cc. de liquide xanthochromatique coagulant spontanément.

La malade étant très fatiguée, avec T. A. basse, on décide de s'en tenir là.

Fermeture du volet. Suites opératoires normales.

Pendant un an, la malade a une activité normale, elle n'accuse aucune céphalée, la stase papillaire a disparu, et les troubles neurologiques sont extrêmement discrets.

En novembre 1931, l'état s'aggrave brusquement, très rapidement des troubles statiques rendent la station debout impossible ; les céphalées sont intenses et les vomissements très fréquents. La stase papillaire a réapparu.

Réintervention le 8 décembre 1931.

L'hémisphère cérébelleux droit très dilaté est ponctionné. Une quantité abondante de liquide xanthochromatique s'écoule.

Le kyste est ouvert largement à l'électro. A sa partie inféro-interne, contre le vermis, apparaît la tumeur murale pédiculée, que l'on extirpe en totalité.

Suites opératoires : Très simples.

La malade n'a plus actuellement aucun trouble et a repris une vie très active.

3[e] *Cas.* (Résum.) M. B., âgé de 54 ans, est admis au service en juillet 1930.

Depuis 4 ans, ce malade éprouve des céphalées occipitales et depuis 7 mois un syndrome cérébello-vestibulaire bilatéral prédominant à gauche, des vomissements matutinaux fréquents et une stase papillaire bilatérale sont apparus.

L'intervention est pratiquée le 18 juillet 1930.

Un volumineux kyste occupe l'hémisphère cérébelleux gauche et une partie du vermis. Après évacuation du liquide xanthochromatique et ouverture du kyste, le malade est très fatigué, des troubles cardio-vasculaires graves rendent téméraire l'exérèse de la tumeur que l'on voit nettement sur la paroi inféro-interne du kyste et dont on prélève un fragment pour examen histiologique.

Les suites opératoires sont simples. Ce malade reprend rapidement une existence normale et est actuellement en excellent état.

Ces constatations sont analogues à celles faites par Cushing qui a vu après simple ponction du kyste, certains malades se maintenir en parfait état pendant 3, 4 et même 6 ans.

Nous pensons donc que cette notion doit être présente à l'esprit du neuro-chirurgien opérant un gliome kystique du cervelet. Les indications de la ponction sans exérèse de la tumeur dans le premier temps opératoire nous paraissent être les suivantes.

1° *Malade asthénié,* avant l'intervention dont la T. A. est basse.

2° Malade chez lequel la taille du volet ostéoplastique fut laborieuse, ayant déterminé des hémorragies abondantes et qui présente des signes de fatigue, avec T. A. basse, lors de l'abord de la lésion.

3° Malade présentant un syndrome d'hypertension important, ayant fait des crises postérieures « cerebellar fits » de Jackson. Dans ce cas, une incision médiane permet le dégagement des centres bulbaires et une ponction évacuatrice du kyste.

En résumé, si l'exérèse de la tumeur au cours des premiers temps, telle que nous l'avons pratiquée dans 2 cas, constitue la méthode idéale de traitement de ces tumeurs, il importe parfois de s'adapter à certaines conditions opératoires qui incitent à la prudence. En ponctionnant le kyste prétumoral et réservant à un second temps l'ablation de la tumeur murale.

Les résultats obtenus dans ces cas sont d'ailleurs remarquables, puisque plusieurs années de parfaite santé s'écoulent avant la réapparition de symptômes justifiant l'intervention curatrice.

Apparition, au cours d'une sclérose en plaques, d'un syndrome parkinsonien, par MM. O. Crouzon et J. Christophe.

Aussi variés que puissent être les aspects cliniques réalisés par la sclérose en plaques, l'apparition, au cours de l'évolution de celle-ci, d'un syndrome parkinsonien constitue une éventualité assez exceptionnelle pour que l'observation clinique que nous rapportons aujourd'hui mérite de retenir l'attention.

Observation. — Mme Lev.. Emilie, âgée actuellement de 47 ans, a été examinée pour la première fois à la Salpêtrière en décembre 1930. Son affection avait débuté trois ans auparavant, par des troubles de l'équilibre avec démarche ébrieuse, qui s'étaient aggravés progressivement. Peu de temps après étaient apparus des troubles de la parole. Lors de son premier séjour dans le service, en décembre 1930, l'examen avait permis de constater des signes cliniques de sclérose en plaques avec symptomatologie cérébelleuse prédominante et symptomatologie pyramidale discrète. La malade, dans la station debout, élargissait sa base de sustentation et la démarche avait un caractère ébrieux net. Les réflexes tendineux étaient forts aux quatre membres, le cutané plantaire indifférent à droite, en extension peu franche à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis. Aucun tremblement au repos, mais tremblement intentionnel très net dans l'acte du doigt sur le nez, avec hypermétrie, adiadococinésie. La parole était très modifiée, assez rapide, mais très scandée. Léger nystagmus dans le regard extrême, surtout dans le regard en haut. Réflexes pupillaires normaux, champ visuel normal pour le blanc et les couleurs. Pas de scotome central. Le réflexe du voile était aboli.

Il existait, en outre, quelques troubles sphinctériens avec lenteur des mictions et parfois incontinence.

La ponction lombaire montrait un liquide clair, non hypertendu, avec 0 gr. 30 d'albumine, 0,2 lymphocyte, une réaction de B.-W. négative, une courbe normale de benjoin colloïdal. La réaction de B.-W. était négative dans le sang.

On retrouvait peu de chose dans les antécédents de cette malade. Elle avait, en 1918, fait un épisode infectieux aigu avec fièvre élevée, sans autre symptôme marquant, sans diplopie, sans somnolence. Quelques années auparavant elle avait présenté une glycosurie transitoire. L'examen des urines ne révélait plus la présence de sucre.

Malgré l'absence de modification de la courbe du benjoin colloïdal, le diagnostic de sclérose en plaques nous paraissait indiscutable.

Après un court séjour dans le service, la malade fut soignée chez elle et reçut plu-

sieurs séries d'injections intraveineuses de salicylate de soude qui semblèrent améliorer passagèrement les troubles de la marche. Revue plusieurs fois à notre consultation elle se présenta le 24 septembre 1932 avec une symptomatologie très modifiée. Elle avait vu rapidement s'aggraver les troubles de la marche, en même temps que s'installait en deux mois une contracture des membres et que, surtout, apparaissait au repos un tremblement des membres, d'abord fugace et discret, puis permanent et intense.

A l'heure actuelle, ce qui frappe immédiatement, c'est l'existence, au niveau des membres, d'un tremblement incessant, dont les caractères sont ceux du tremblement parkinsonien le plus typique.

Ce tremblement symétrique prédomine au niveau des mains où il est continu, incessant, à oscillations de rythme régulier et d'assez grande amplitude. Marqué surtout par des mouvements de flexion et d'extension des doigts, il s'étend à la main qui tremble du même rythme et, à un moindre degré, atteint les muscles de l'avant-bras et de la racine du membre. Le tremblement est également net aux membres inférieurs, prédominant au niveau des pieds, surtout des gros orteils. On constate en outre un degré net de contracture musculaire de type extrapyramidal avec exagération des réflexes de posture, difficiles à rechercher du fait de l'intensité du tremblement. Le facies de la malade a un aspect figé.

En dehors de cette symptomatologie récente réalisant avant tout un tremblement parkinsonien des quatre membres, l'examen permet de retrouver l'ensemble des signes antérieurement constatés. L'épreuve du doigt sur le nez fait facilement dissocier du tremblement de repos un tremblement intentionnel. Dans l'épreuve du talon sur le genou, on constate une hypermétrie nette ; en outre, adiadococinésie, parole scandée, nystagmus léger dans le regard latéral extrême, abolition des cutanés abdominaux et du réflexe du voile, tous symptômes constatés depuis deux ans et qui avaient étayé le diagnostic de sclérose en plaques.

Le fait capital dans l'histoire de cette malade est l'apparition d'un syndrome parkinsonien au cours de l'évolution d'une affection dont les symptômes cliniques et l'évolution nous ont paru ceux d'une sclérose en plaques indiscutable.

Cinq années après les premiers signes de l'affection dont l'évolution a été marquée par des périodes d'aggravation et des périodes d'amélioration transitoires, nous avons vu se produire une aggravation manifeste des symptômes semblant correspondre à une poussée évolutive de la maladie, mais, en même temps, nous avons vu se modifier profondément le tableau clinique, celui-ci s'enrichissant de symptômes d'un ordre très différent : tremblement et contracture parkinsoniens.

Bien que l'hypothèse puisse être soulevée d'une infection du système nerveux autre que la sclérose en plaques, en particulier d'une encéphalite épidémique (la malade ayant présenté un épisode infectieux en 1918) à l'origine des divers symptômes observés, il nous paraît plus vraisemblable d'admettre que nous nous trouvons en présence d'une sclérose en plaques légitime et que la localisation des lésions dans le névraxe conditionne la symptomatologie très particulière de l'affection. Il s'agit d'un cas clinique comparable à celui que G. Guillain et P. Mollaret rapportaient récemment et qui avait permis à ces auteurs d'individualiser une forme hypothalamo-pédonculaire de la sclérose en plaques. Chez leur malade existait, avec un tremblement parkinsonien, des mouvements involontaires à type d'hémiballismus qui permettaient d'incriminer en outre

une atteinte du corps de Luys. Dans notre observation, comme dans celle de ces auteurs, la discrétion des signes pyramidaux et des signes médullaires, l'importance des signes cérébelleux et l'existence d'un tremblement parkinsonien témoignent d'une localisation haute des lésions de sclérose touchant avec élection la région mésocéphalique et peut-être les noyaux gris centraux.

La diplégie faciale cérébrale (forme corticale de la paralysie pseudo-bulbaire), par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Résumé. Présentation d'un malade dont voici l'observation résumée :

Il s'agit d'un homme de 48 ans, qui présente une paralysie pseudobulbaire corticale depuis 3 mois. Le début a été brusque, puisque les troubles se sont installés en une nuit.

Cette forme corticale de la paralysie pseudobulbaire est singulière par bien des côtés :

1° La paralysie pseudobulbaire est isolée : elle est en effet limitée aux muscles de la face, de la langue, du pharynx, du larynx et aux masticateurs. Les membres sont indemnes de toute paralysie : il n'existe qu'une hyperréflectivité tendineuse diffuse ; il n'y a ni mictions impérieuses, ni troubles psychiques.

2° La paralysie porte uniquement sur la motilité volontaire, mais ici elle est absolue. Les mouvements élémentaires et les mouvements associés, qui constituent les fonctions, sont supprimés.

Le malade ne peut volontairement ni plisser le front, ni fermer les paupières ; les mouvements des lèvres, de la mâchoire inférieure, de la langue sont très réduits ; les cordes vocales sont paralysées. Cette paralysie labio-linguo-pharyngo-laryngo-masticatrice rend impossible la parole et la mastication.

Si les mouvements volontaires sont supprimés, il n'en est pas de même des mouvements automatiques et réflexes ; alors que l'occlusion volontaire des paupières est impossible, on observe de temps à autre un clignement réflexe ; on peut d'ailleurs le provoquer aisément en mettant en œuvre les réflexes naso-oculo-cornéo-palpébraux ; de même les paupières se ferment pendant le sommeil. La mimique psycho-syncinétique est conservée (rire et pleurer réflexes) ; le réflexe massétérin existe ; la déglutition réflexe se produit lorsque les aliments arrivent dans l'arrière-gorge.

3° Enfin, troisième point intéressant, il existe une atonie musculaire :

Le visage est atone, les traits tombants.

La mâchoire est tombante ; la dépressibilité rétromaxillaire est exagérée.

Les muscles présentent une hypoexcitabilité mécanique.

L'atonie, l'hypoexcitabilité mécanique des muscles expliquent à notre sens l'absence de rire et de pleurer spasmodiques.

Cette observation, dont nous venons de donner le résumé, sera rapportée de façon plus détaillée, avec d'autres observations semblables, l'une anatomo-clinique, dans un prochain mémoire de la *Revue Neurologique*.

Nous reprenons dans ce mémoire l'étude d'ensemble des faits de cet ordre, avec des considérations physiopathologiques sur la dissociation dans ces diplégies faciales cérébrales des activités volontaire et réflexe, déjà étudiée dans un précédant mémoire sur « les paralysies des mouvements associés des globes oculaires ». (*Revue Neurologique*, 1931, t. I, p. 125-169.)

Tumeur de la région hypophysaire à symptomatologie oculaire pure. Opération. Adénome chromophobe suprasellaire, par MM. CLOVIS VINCENT, A. OFFRET, JEAN DARQUIER (*paraîtra dans un prochain numéro*).

Tumeur intramédullaire chez une enfant de moins de trois ans. Extirpation. Guérison. Classification histologique difficile, par M. L. CHRISTOPHE (de Liége).

L'observation que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui m'a paru digne de votre tribune tant par sa rareté exceptionnelle que par les difficultés de diagnostic clinique et histologique qu'elle présente. Il n'existe pas, à ma connaissance, d'observation de tumeur intramédullaire opérée chez une enfant d'aussi bas âge et dans la belle série de cent cas, publiée par Elsberg, on ne trouve qu'une seule néoplasie chez le jeune enfant ; encore s'agissait-il d'une métastase d'un sarcome à cellules géantes.

Une fillette de 2 ans et 11 mois nous fut amenée le 7 novembre 1931 et la mère nous conta l'histoire que voici :

Antécédents héréditaires : père et mère bien portants, un frère bien portant et normal, âgé de 4 ans et demi — pas de fausse couche, ni d'enfant mort en dehors de ces deux enfants.

Antécédents personnels : née à terme après application de forceps à la vulve ; a fait un peu d'entérite pendant sa 1re année, puis un très léger rachitisme. A commencé à marcher à un an, à parler vers 2 ans. Les dents ont été un peu tardives à paraître, mais sont actuellement normales.

Le 17 juin 1931, on procède au niveau de la cuisse gauche, face externe, à la vaccination antivariolique, la réaction vaccinale est très faible, quand, le 27 juin, soit le 10e jour, une généralisation de la vaccine s'installe : l'enfant est entièrement couverte de pustules suintantes. Ce phénomène, aux dires des parents, *continue pendant le mois de juillet, pendant le mois d'août et même pendant le mois de septembre*. Fin septembre, les yeux étaient encore en partie fermés par les croûtelles qui recouvraient les paupières supérieures. Vers la fin septembre, c'est-à-dire à l'époque où l'affection cutanée est en voie de disparition, l'enfant commence à gémir la nuit : elle explique qu'elle ne sait plus se retourner spontanément dans son lit. Après trois jours elle accuse une douleur dans la région lombaire gauche, elle pleure nuit et jour, elle accuse aussi des douleurs dans le membre inférieur droit, ainsi qu'une céphalée continue. On s'aperçoit rapidement que l'enfant ne peut plus se tenir debout parce que sa jambe droite se dérobe sous elle. Si l'on tentait de la faire marcher en la tenant sous les aisselles, la jambe droite s'effondrait. Trois semaines après le début de cette monoplégie douloureuse apparaît de l'*hématurie* que la mère décrit très nettement : urine au début de la miction claire et normale, avec sang rouge à la fin de la miction. L'hématurie dure une semaine pour disparaître ensuite. L'enfant est hospitalisée dans un service de pédiatrie où l'on parle de « paralysie infantile ». Devant la persistance des douleurs et la progression de la paralysie qui gagne le côté gauche, la mère reprend son enfant de l'hôpital et la présente à une polyclinique où l'on fait radiographier les hanches, pensant à une luxation congénitale. Aucun diagnostic n'est cependant posé et c'est alors qu'on me confie la malade.

Dès le premier abord, il est évident que le diagnostic de paralysie infantile ne se justifie pas : les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs, le signe de Babinski est très net à droite. L'état psychique de l'enfant est normal, mais le caractère est excessivement difficile et il est impossible d'obtenir la collaboration de l'enfant pour la recherche des

sensibilités. Il n'existe pas de signe méningé, il n'y a pas de température. L'examen des *nerfs craniens* ne montre rien d'anormal ; les mouvements des *membres supérieurs* sont absolument normaux ; les réflexes y sont également normaux : il n'existe de ce côté non plus aucun signe de la série cérébelleuse. Le membre *inférieur* droit est paralysé, surtout en ce qui concerne les muscles distaux. Il existe une légère contracture en extension de ce membre avec prédominance au niveau du pied qui est équin et qu'on ne peut fléchir normalement. Le membre inférieur gauche est parésié, surtout dans les muscles raccourcisseurs, mais moins fort qu'à droite. Ainsi que je l'ai dit déjà, les réflexes achilléens et rotuliens à droite sont très vifs. Il n'existe pas de clonus de la rotule, le plantaire à droite se fait lentement et en extension, à gauche vivement et en flexion. Les abdominaux sont vifs. Il n'existe pas de réflexe d'automatisme médullaire : il n'existe pas non plus de troubles trophiques graves, en dehors d'une légère atrophie globale du membre. On note à la face externe de la cuisse gauche, à l'endroit de la vaccination, une large cicatrice fortement pigmentée et vineuse. L'examen somatique ne montre absolument aucun signe de lésion de la colonne vertébrale et notamment aucun signe permettant de penser à un mal de Pott. La radiographie montre l'intégrité absolue de la colonne : pas d'ostéite, pas de disque pincé ; aucune anomalie. Il va sans dire que notre premier mouvement fut de rechercher une corrélation entre la paraplégie actuellement constatée et la vaccination antivariolique : les esprits sont en effet actuellement fort impressionnés par les nombreux cas publiés d'encéphalomyélite postvaccinale. Il était évident cependant que, parmi les cas publiés de cette affection, aucun ne ressemblait à celui que nous avions sous les yeux et que l'on ne pouvait guère cataloguer parmi les encéphalomyélites une paraplégie apparue plus de trois mois après la vaccination. La ponction lombaire nous apporta l'indice révélateur. L'épreuve de Queckenstd-Stoockey fut difficile à interpréter, en raison de l'indocilité et des cris continuels de l'enfant. Il fut noté cependant que la pression montait fortement au moment du cri et retombait mal dans les périodes d'inspiration ou de repos. Le liquide retiré par cette ponction nous montre qu'il existait 18,8 éléments par mm³ avec hyperalbuminose considérable, se chiffrant par 2 gr. 8 centigr. par litre. La réaction de Pandy était fortement positive, celles de Meincke et de B.-W. étaient négatives. Le B.-W. était également négatif dans le sang de la mère et du père, ainsi que la réaction de Besredka. L'apparition de cette dissociation albumino-cytologique nous surprit fortement : 6 jours plus tard, nous pratiquâmes alors une injection de lipiodol par voie occipito-atloïdienne . le liquide retiré a cette occasion à ce niveau ne montrait que 18 centgr. d'albumine par litre, le dosage étant pratiqué par la méthode photométrique. Le lipiodol injecté venait se rassembler en totalité au niveau du corps de la 10ᵉ vertèbre dorsale, où il prenait la forme, bien connue, de mitre d'évêque. Quelques gouttes arrivaient à perler sur les côtes et à tomber dans le cul-de-sac sacré. Le lendemain l'accrochage du lipiodol persistait encore, très abondant.

Le diagnostic de compression médullaire d'origine tumorale semblait donc s'imposer malgré le jeune âge de la malade. La clinique et la radiologie s'unissaient pour dire qu'il ne s'agissait pas d'un mal de Pott. L'état général favorable, associé à une aggravation rapide de la paraplégie, à l'apparition d'une rétention d'urine complète, à l'intensité des douleurs que présentait cette enfant, nous décida à intervenir rapidement.

Le 14 novembre 1931, je fis sous anesthésie générale, administrée par insufflation à l'appareil de Connel d'air contenant sons tension constante de la vapeur d'éther chauffée, une laminectomie avec conservation des apophyses épineuses, rabattues vers le haut dans le ligament interépineux intact. Dès avant l'ouverture de la dure-mère, on put constater qu'il existait une lésion macroscopique au niveau du point renseigné par le lipiodol. La dure-mère avait, à ce niveau, un aspect jaunâtre, tranchant nettement sur le bleuté sous et sus-jacent. Après l'ouverture de la dure-mère, nous vîmes une moelle renflée, d'aspect jaunâtre sur une hauteur correspondant à l'ongle du pouce environ. La moelle fut explorée aussi complètement que possible, retournée par traction sur les ligaments dentelés vers la droite, puis vers la gauche. Les racines furent mises en évidence jusqu'à leur émergence, dans le but de s'assurer qu'il ne s'agissait pas soit d'un abcès froid pottique, soit d'une compression par un cordome venu du disque intervertébral. Nous pûmes même passer en dessous de la moelle une aiguille courbe de

Deschamps pour nous rendre compte que le processus était strictement intramédullaire. C'est alors que la moelle fut fendue longitudinalement sur 1 cm. environ au bistouri électrique. A 2 mm. de profondeur, nous tombâmes sur une formation kystique, d'aspect rouge vineux. Les lèvres de l'incision médullaire furent écartées, la poche ainsi exposée, très lentement et progressivement clivée, dans sa moitié postérieure, de la moelle environnante. En voulant poursuivre ce clivage plus profondément, la poche se rompit et donna issue à 3 cm³ d'un liquide louche, mélangé de grumeaux blanchâtres, d'aspect muco-purulent. Ce liquide fut examiné immédiatement au laboratoire par le Dr Moreau, qui rapporta la réponse suivante : pas de cellules tumorales, pas de microbes, quelques rares leucocytes polynucléaires. Le liquide sur les porte-objets prenait un aspect grais-

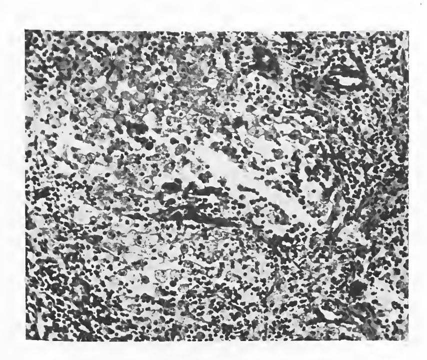


Fig. 1.

seux. La poche incisée avait des dimensions plus vastes que nous n'avions cru de prime abord. Elle s'étendait sur 3 cm. de longueur. Par des tractions très douces et très prudentes de cette paroi fragile, il fut possible d'obtenir une énucléation complète de la paroi. Après cette extirpation, la moelle était réduite à deux cordons épais, entre lesquels la pince pouvait toucher facilement la dure-mère antérieure. Après assèchement minutieux du liquide épanché, la dure-mère fut suturée et la plaie fermée par étages.

Les suites opératoires furent favorables : dès le lendemain de l'intervention on constatait que l'enfant remuait au commandement le membre inférieur gauche et qu'elle pouvait déplacer ce membre. Il existait une monoplégie flasque du membre inférieur droit. La rétention d'urine, qui avait nécessité le sondage avant l'intervention, fit place à une incontinence qui dura 4 jours, le 5e jour l'enfant éprouvait le besoin d'uriner et réclamait spontanément l'urinal. Les douleurs avaient disparu, dès le lendemain de l'opération. Il n'y eut pas de réaction méningée nette et le maximum de la température fut 38,4 le lendemain de l'intervention. Les cultures aérobies et anaérobies du liquide demeurèrent stériles.

L'enfant quitta le service le 16e jour : la paraplégie avait disparu, mais les membres étaient encore trop faibles pour la marche. Celle-ci fut cependant récupérée rapidement, encore qu'il persiste un peu de spasticité du membre inférieur droit. Les sphincters sont normaux, la sensibilité est normale à tous les modes, l'état général est florissant.

La paroi du kyste fut confiée à M. le Pr Divry, qui en fit une étude histologique complète. Voici la note qu'il nous a remise à ce sujet :

Examen histopathologique. — La paroi de l'abcès a été examinée, après inclusion à la paraffine. En allant dehors en dedans, elle se montre constituée tout d'abord par



Fig. 2.

une couche de tissu conjonctif banal, assez richement vascularisée et qui, en certains endroits, se densifie en gros tractus collagènes. Elle est plus ou moins pourvue de noyaux suivant les points considérés. Elle ne comporte que peu d'infiltration périvasculaire ou interstitielle (plasmo-lymphocytaire). Plus profondément la membrane change d'aspect ; à ce niveau, en effet, elle comporte une prolifération vasculaire assez intense et soit autour des vaisseaux, soit dans les mailles du tissu, on note la présence de nombreux éléments d'infiltration, parmi lesquels les polynucléaires prédominent ; on y rencontre aussi, en moins grand nombre, des lymphocytes ou des éléments mononucléés et, de-ci de-là, quelques plasmocytes. En certains points, cette partie infiltrée de la paroi de l'abcès montre de véritables nids de macrophages, paraissant essaimer du tissu conjonctif lui-même (histiocytes) (voir fig. 1).

Enfin, en certains points du moins, la membrane que nous venons de décrire est tapissée

vers la cavité de l'abcès, d'une couche de macrophages, de forme et de dimensions très variables et dont beaucoup apparaissent comme polynucléaires (voir fig. 2).

Au milieu d'eux on voit un certain nombre de lymphocytes et surtout de polynucléaires, en quelques points même, ces derniers forment de véritables nodules. Les parties les plus internes de cette couche s'effritent vers la cavité de l'abcès.

Bref, la constitution de la paroi, envisagée dans son ensemble, est celle d'une membrane pyogène. Il s'agit d'un abcès ancien dont la paroi montre des signes d'organisation conjonctive et la production d'un tissu de granulation infiltré de leucocytes, de lymphocytes et d'histiocytes (macrophages).

La nature de cette tumeur extirpée était donc discutable. Son aspect mêlé à des grumeaux purulents, l'épaisseur de sa paroi et sa structure macroscopique nous faisaient penser magré l'absence de cellules géantes à un tuberculome. Nous suivions avec anxiété l'amélioration clinique rapide, craignant de voir apparaître d'un jour à l'autre une généralisation de méningite tuberculeuse. Cependant l'évolution favorable devenait si longue que nous reprenions espoir. Tout à coup le 17 septembre 1932, soit dix mois après l'opération, l'enfant nous fut menée par la mère éplorée, parce que depuis deux jours elle était somnolente et apathique,avait vomi en jet, présentait une température de 39.5 avec raideur de la nuque. Nous souvenant de la possibilité d'un tuberculome, nous considérions *a priori* la situation comme désespérée : nous fîmes néanmoins une ponction lombaire. Celle-ci, à notre grand étonnement, montra du liquide *trouble*, hypertendu, donnant une tension de 60 cm. d'eau au manomètre de Claude. L'épreuve de Queckenstedt se faisait normalement et indiquait donc que la cavité rachidienne était redevenue perméable. L'étude du liquide céphalo-rachidien ainsi prélevé le montrait stérile tant en anaérobie qu'en aérobie, il contenait 1200 éléments par mm^3, ces éléments étant presque uniquement des *polynucléaires*, l'albumine était à 22 cgr. par litre ; le sucre était absent et l'examen direct tout autant que la culture ne montrait pas de microbe. Les différentes réactions de Meincke, Kahn et Bordet-Wassermann étaient à nouveau négatives. Il va sans dire que cet aspect de méningite aiguë ou mieux de réaction méningée aseptique nous rendit quelque espoir. Des ponctions lombaires furent pratiquées quotidiennement. Le 19 septembre le liquide ne donnait plus que 270 éléments par mm^3, la réaction du benjoin colloïdal était normale, une quantité normale de sucre faisait sa réapparition. Deux jours plus tard, le nombre d'éléments remontait de nouveau à 1200, mais la culture restait toujours stérile. Les signes méningés restaient graves, la nuque raide, l'état général précaire, la température très élevée. Le 5e jour cependant l'amélioration parut se faire jour et le 6e jour la température était à la normale. L'enfant semblait se rétablir très vite et la suite des événements a donné confirmation : cette enfant est actuellement complètement guérie.

Le liquide trouble retiré par ponction lombaire a été inoculé régulièrement au cobaye dans le pli de l'aine et dans le péritoine. Aucun de ces animaux n'a présenté jusqu'à ce jour de signe pathologique.

Voilà, Messieurs, l'observation exceptionnelle, je pense, que j'avais à vous conter. A l'heure actuelle encore, il n'est pas possible d'être catégorique sur la nature de la poche kystique extirpée. Après avoir minutieusement étudié les coupes histologiques avec le Pr Divry, nous pensons que nous avons eu affaire à un abcès intramédullaire, stérilisé spontanément et dont la coque distendue formait tumeur.

Des images histologiques ressemblant aux nôtres sont figurées par Spielmeyer dans la paroi des abcès du cerveau.

Il est probable cependant que le liquide contenait encore quelques éléments virulents atténués, qui ont donné, après dix mois, la méningite purulente dite aseptique, que je viens de vous conter.

L'hypothèse peut même être poussée plus loin : il est possible qu'à l'ori-

gine de cet abcès intramédullaire se trouve le microbe qui a causé, pendant les mois qui ont suivi la vaccination, la surinfection des pustules avec l'affection cutanée résistante, dont je vous ai parlé au début.

Dans ce domaine de l'hypothèse, bien d'autres rapprochements sont possibles et l'on pourrait même se demander si la lésion de notre malade n'est pas à rapprocher des expériences d'Eckstein, qui a pu provoquer des encéphalites chez le singe, par inoculation de la vaccine dans le liquide céphalo-rachidien. L'encéphalite postvaccinale serait due (Lucksch, Lenier, Mc Intosch, Byl Turnbull) à une défaillance dans la protection des centres nerveux par la barrière méningée. Le kyste intramédullaire de notre petite malade serait-il à rapprocher d'une tardive pustule vaccinale? Des phénomènes de myélite très grave avec ramollissement ont d'ailleurs été fréquemment observés *dans la variole*, avec quadriplégie, escarres, troubles sphinctériens, etc., etc. Il y aurait lieu de se demander si des cas identiques à ceux, déjà anciens, de Westphall, Bernhardt, Spiller, etc., ne pourraient pas, maintenant que l'exploration intradure-mérienne par l'épreuve de Queckenstedt et le lipiodol est plus précise, se révéler n'être que des abcès intramédullaires du type de celui que je viens de rapporter.

La découverte opératoire faite chez notre petite malade et la guérison obtenue justifieraient une exploration intradure-mérienne lipiodolée dans des cas de myélite postvaccinale ou postvariolique.

Chirurgie et curiethérapie d'un oligodendrogliome de la zone rolandique, MM. Drs Christophe L. et Divry P. (Liége).

En 1929, nous avons relaté l'histoire d'un gliome cérébral calcifié qui fut extirpé avec succès et qui, à l'examen histopathologique, présentait les caractères de l'oligodendrogliome, suivant la classification histogénétique de l'Ecole de Boston (1).

Depuis cette intervention, nous avons pu suivre régulièrement l'évolution du cas. Impressionnés par les statistiques de Cushing, nous avions émis un pronostic favorable, laissant prévoir une marche très lente du processus tumoral et vraisemblablement une survie très longue. Mais, contrairement à notre attente, la tumeur a récidivé d'une façon relativement rapide, malgré un traitement radiumthérapique intense, montrant ainsi combien l'évolution des gliomes est parfois capricieuse et propre à décevoir les prévisions les plus rationnelles.

Voici, dans ses grandes lignes, l'histoire de ce malade :

Observation. — Il s'agit d'un homme de 38 ans, industriel, que nous examinons pour la première fois, le 26 septembre 1928.

Au point de vue héréditaire et personnel, il ne présente pas d'antécédents notables ;

(1) Divry (P.). Gliome cérébral calcifié. Intervention. *Journ. de Neur. et de Psych.*, 1929, p. 588.

cependant, il a souffert d'otite à diverses reprises et, depuis deux ans, il a eu plusieurs atteintes de goutte bien caractérisée.

Les premiers troubles de l'affection actuelle remontent au début de 1925 ; à ce moment, il présente, de temps à autre, une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, se faisant par saccades ; au cours de ces crises, il immobilise de la main la tête violemment tiraillée.

En mai 1926, se trouvant à la chasse, il tombe sans connaissance ; on n'est pas documenté sur les particularités de la crise ; cependant, le malade fournit deux renseignements intéressants : immédiatement avant la chute, la tête s'est déviée cloniquement vers la droite, comme au cours des crises antérieures plus limitées ; après la crise, la parole a été embarrassée pendant quelques jours.

Depuis cette crise, le sujet est moins bien portant, en ce sens qu'il accuse fréquemment des troubles des voies digestives : le moindre écart alimentaire provoque un état saburral de la langue. De plus il est fatigable au travail.

En juillet, il présente une seconde crise, analogue à la précédente, précédée de la même aura motrice et suivie de troubles dysarthriques transitoires.

A ce moment, il consulte : l'examen du fond de l'œil ne décèle rien d'anormal ; la ponction lombaire fournit un liquide de tension normale, renfermant 4 el. par mm³, sans exagération du taux des albumines ; B.-W. négative.

En septembre 1926, survient une troisième crise, calquée sur les deux précédentes. Il importe de noter que, depuis la seconde crise, le malade prenait régulièrement un médicament anticomitial (Sédoneurol Dehaussy).

Durant l'année 1927, il continue le traitement instauré et ne présente aucun accident. Cependant, sa santé générale laisse à désirer : les troubles dyspeptiques sont fréquents ; l'aptitude au travail est réduite ; de temps à autre, il souffre de céphalée, mais peu marquée ; sa mémoire est également défectueuse. En outre, par intermittences, il présente une certaine difficulté de s'exprimer, qu'il caractérise comme suit : « Je ne trouve pas bien les mots ». Il se plaint aussi d'acouphènes.

En juillet 1928, il se rend à Vittel, à titre de repos et aussi pour y faire une cure antigoutteuse. A ce moment, son état paraît s'aggraver et l'inquiète vivement ; il rentre à Liège le 7 août. Depuis lors, il accuse des phénomènes morbides de plus en plus accusés ; la difficulté d'élocution se marque davantage, à telle enseigne que le malade compare son trouble à du bégaiement ; il ne sort pas des calculs qu'il doit exécuter ; en outre, il se montre déprimé et tout travail intellectuel lui devient de plus en plus pénible.

C'est dans ces conditions que nous examinons le sujet, le 26 septembre 1928.

Il s'agit d'un homme robuste, de grande taille, présentant un bon aspect de santé générale, mais d'allure déprimée. Ce qui frappe, dès l'abord, c'est la dysarthrie qu'il présente, dysarthrie comportant une certaine lenteur de l'élocution et des achoppements syllabiques, si bien qu'à première vue, on eût pu croire se trouver en présence d'un cas de paralysie générale.

On constate aussi un certain affaissement de la commissure labiale droite ; dans la mimique courante, le facial inférieur droit est d'ailleurs moins mobile que du côté opposé ; le signe de Revilliod est positif à droite. La langue est légèrement déviée vers la droite.

Du côté des membres supérieurs, on ne relève pas de troubles moteurs notables ; les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés.

Du côté des membres inférieurs, le réflexe rotulien gauche est un peu plus marqué que le droit ; les achilléens présentent aussi une légère anisoréflexie, mais inverse.

Les réflexes plantaires, crémastériens et abdominaux sont normaux.

On ne constate pas de troubles de la sensibilité sous aucun de ses modes.

Les pupilles sont normales. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéo-conjonctivale normale. Les papilles sont bien délimitées et ne présentent rien de pathologique. Les champs visuels sont normaux.

Le pouls bat à 70 à la minute ; il est régulier, égal et de tension normale.

Une ponction lombaire, faite le 1er octobre, fournit un liquide normal à tout point de vue ; sa pression en position couchée est de 20.

Le 6 octobre, le malade accuse la céphalée, surtout occipitale ; sans être à proprement parler somnolent, il fait montre d'une certaine torpeur psychique et d'une certaine indifférence. Le pouls bat à 60 à la minute.

Le 9 octobre, il est moins apathique ; le pouls est remonté à 72. Il présente à ce moment de l'aphasie motrice pure ; il comprend très bien tous les ordres ou interpellations, ce qu'il indique par gestes ou par écrit ; il saisit parfaitement le langage écrit ; il peut dénombrer le nombre de lettres d'un mot que l'on prononce devant lui ; il peut copier l'imprimé ou l'écriture ou encore écrire spontanément. En somme, on ne peut mettre en vedette, chez le malade, aucun symptôme d'acousie, d'alexie ou d'agraphie; le langage intérieur paraît intact ; le trouble essentiel intéresse l'expression verbale de la pensée. En même temps, on note un certain degré d'acalculie.

A côté des symptômes aphasiques, on constate une certaine parésie du membre supérieur droit ; le malade écrit très difficilement et laisse souvent le crayon en pronation s'échapper des doigts ; l'avant-bras a une tendance à se placer en pronation. La pression de la main est notablement moins marquée qu'à gauche. Dans l'épreuve de

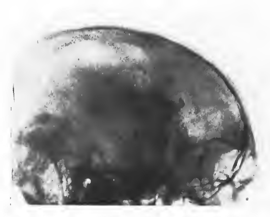


Fig. 1. — Obs. 1. Radios de profils, vaste zone de calcification de la partie moyenne du cerveau.

l'index vers le nez, on constate une certaine dysmétrie ; la diadococinésie est également très défectueuse, en raison des troubles parétiques.

Du côté du membre inférieur droit, la motilité est également légèrement compromise.

Les réflexes profonds sont un peu plus marqués à droite qu'à gauche, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Pas de Babinski. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont moins marqués à droite que du côté opposé.

La parésie faciale, observée précédemment à l'état d'ébauche, est actuellement manifeste ; la langue est nettement déviée vers la droite.

On n'observe pas de troubles des sensibilités ; au niveau de la main droite, notamment, la stéréognosie est parfaite.

En résumé, il s'agissait, chez un homme de 38 ans, d'une hémiparésie droite avec aphasie, qui avait été précédée d'accidents d'allure jacksonnienne, laissant chaque fois à leur suite des troubles anarthriques passagers ; cette évolution d'une paralysie, jalonnée de crises épileptiformes qui en marquent déjà transitoirement la topographie, doit toujours faire penser à l'existence d'une néoplasie cérébrale. C'est le diagnostic de probabilité auquel nous nous étions arrêtés, malgré l'absence de tout symptôme d'hypertension intracranienne.

Les radiographies du crâne, de face et profil (V. fig 1) sont venues le confirmer d'une façon formelle; elles indiquent, en effet, un vaste territoire de calcification de la

région moyenne du cerveau gauche, paraissant s'enfoncer en coin vers l'intérieur de la masse cérébrale (cette pénétration en profondeur était parfaitement visible sur les clichés stéréoscopiques).

Dans la suite, le malade présenta des périodes de plusieurs jours pendant lesquelles il se montrait inerte, abattu et enclin à la somnolence ; il accusait de la céphalée à la région temporale gauche et à la région occipitale droite ; le pouls, normal durant les phases intercalaires relativement favorables, tombait à 60 et même à 56 à la minute ; bref, on avait l'impression que le cerveau était à la limite de sa tolérance à l'égard de la tumeur.

L'intervention fut décidée et pratiquée le 25 octobre 1928, sous-anesthésie locale ; la dure-mère ne présentait rien d'anormal et n'offrait aucune adhérence avec les leptoméninges. Sur le cortex mis à nu, la tumeur apparaissait nettement au niveau du lobe pariétal ; elle ne faisait aucune saillie sur le plan des circonvolutions voisines, mais elle tranchait nettement sur celles-ci par sa coloration plus foncée, plus rougeâtre et aussi par sa consistance plus molle.

Elle n'était pas nettement délimitée du tissu nerveux et elle ne put être extirpée que que par un clivage plus ou moins artificiel réalisé à l'aide du doigt. La masse enlevée, à contours irréguliers, avait à peu près le volume d'une grosse mandarine ; *in situ*, la tumeur était certainement plus volumineuse encore, car sa partie centrale était gorgée de sang qui s'est évacué en grande partie au cours des manipulations. Certaines circonvolutions bordant la tumeur avaient un aspect gris sale particulier et étaient manifestement atrophiées ; des lambeaux de ces circonvolutions furent d'ailleurs fatalement enlevés en même temps que le tissu néoplasique. La tumeur plongeait fortement dans la direction du ventricule, ainsi que le faisaient prévoir les radiographies.

L'intervention elle-même ne comporta aucun incident particulier. Elle fut suivie d'une hémiplégie droite complète qui rétrocéda rapidement.

Un mois après l'opération, soit le 25 novembre, non seulement l'hémiplégie consécutive à l'intervention avait disparu, mais les troubles parétiques antérieurs avaient rétrocédé. L'élocution s'était aussi notablement améliorée ; le malade avait retrouvé son vocabulaire habituel, mais il s'exprimait encore avec une certaine lenteur et une certaine difficulté de l'articulation, notamment des syllabes comportant un S. Il calculait aisément.

Dans la suite, il reprit ses occupations habituelles, se louant des résultats de l'intervention.

Mais, dans le courant du mois de juin 1929, il présenta deux crises épileptiformes, à la date du 1er et du 20. A ce moment, nous nous demandions s'il fallait mettre ces accidents sur le compte d'une irritation cicatricielle ou d'une récidive de la tumeur. L'avenir devait nous démontrer que cette dernière hypothèse était la vraie.

A ce moment, nous prescrivons 0,12 de luminal chaque soir.

Nouvelles crises en septembre et le 9 décembre 1929 : elles débutent par une déviation de la tête vers la droite et sont suivies d'une parésie du bras pendant 5 minutes environ. Durant les périodes intercalaires, le malade se déclare satisfait de son état : il persiste cependant une certaine difficulté de l'élocution ; il se plaint de ce que « sa parole ne suit pas assez rapidement sa pensée » ; il persiste en outre une certaine dysarthrie. La dose de luminal est portée à 0,15 cgr.

En 1930, on note deux crises en mars. Luminal : 0,20 cgr. Quelques accès modérés en avril et juin. Le 19 juillet, survient une crise d'un caractère plus grave, accompagnée de vomissements et suivie d'un état de torpeur cérébrale assez marquée, avec bradycardie (50 à la minute) ; en outre, le malade est aphasique ou presque et le membre supérieur droit est paralysé ; il se remet cependant petit à petit, mais les phénomènes moteurs ne disparaissent qu'après un mois environ et encore persiste-t-il une certaine parésie de la main.

Cette crise intense, suivie d'une longue paralysie, inclinait de plus vers l'idée d'une récidive de la tumeur et de fait, une radiographie, faite à ce moment, indiquait une plage de calcification assez étendue à l'endroit de l'ancien foyer tumoral.

C'est dans ces conditions que nous décidons de tenter un traitement radiumthérapique.

Celui-ci est commencé au début de septembre 1930. En face du foyer tumoral, facilement repérable par la radiographie, on dispose, sur un casque en nidrose, 3 tubes de 10 mmgr. et 4 tubes de 5 mmgr., de Raélément, arrangement en quinconce, à 3 cmr. de la peau ; filtre 2 mm. platine. L'application est poursuivie pendant dix jours, soit 240 heures.

Le malade continue à prendre 20 cgr. de luminal chaque soir, comme précédemment.

Le traitement radiumthérapique ne laisse pas de donner quelque espoir. Le sujet reste en effet indemne de toute crise *pendant un an environ* ; ce n'est que dans le courant du mois d'août 1931 que 5 accès se produisent. Entre temps, cependant, les troubles parétiques de la main droite paraissent s'aggraver : les mouvements délicats des doigts sont de plus en plus difficiles, à telle enseigne que l'écriture est devenue presque impossible ; objectivement, on note une légère atrophie des interosseux. Petite zone d'hypoesthésie au niveau du 1er espace interosseux. D'une façon générale d'ailleurs, tout

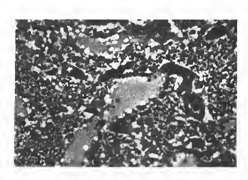


Fig. 2. — Partie centrale de la tumeur. Travées néoplasiques et collagènes au milieu d'épanchements sanguins.

le membre supérieur droit paraît un peu atrophié par rapport au côté gauche. L'élocution est également plus pénible.

Au début d'octobre 1931, on fait une seconde application de radium ; 50 *milligr. Ra E, durée 30 jours par trois portes d'entrée successives*, en faisceaux convergents vers le foyer tumoral ; chacun des foyers est laissé en place pendant 240 heures.

Après cette application, aucune crise ne s'est produite *pendant* 4 *mois*. Dans la suite, elles redeviennent plus fréquentes et sont suivies d'une paralysie du bras qui perdure pendant 1/2 heure environ et parfois plus longtemps. Le malade accuse de la céphalée. La parole est plus difficile. A ce moment, on ajoute au luminal une dose quotidienne de 4 gr. de tartrate borico-potassique.

Cependant, les phénomènes parétiques vont s'accentuant progressivement, notamment au niveau du membre supérieur et de l'arthrite.

Au début de juin 1932, à la suite d'une série de crises, des troubles franchement hémiplégiques s'installent et l'on décide de réintervenir.

Opération le 9 juin 1932. A l'ouverture de la dure-mère, on se trouve en présence d'une énorme tumeur molle, d'aspect gris-rouge âpre, de volume plus considérable que la première, infiltrant la paroi du ventricule. Tandis que l'on procède à son extirpation, le malade succombe à des phénomènes d'arrêt respiratoire.

Examen histopathologique. — Disons dès l'abord que la structure de la seconde tumeur (fig. 2) est assez superposable à celle de la première ; dans la seconde cependant on note beaucoup de figures de karyorrexis et un certain nombre de mitoses.

Au centre, la tumeur offre une structure spongieuse et se trouve constituée par des faisceaux conjonctifs, circonscrivant de vastes gorgées de sang. Il est manifeste que

le centre de la tumeur a été le siège d'hémorragies qui en ont disloqué les éléments. On y trouve aussi des lacunes remplies d'une substance d'aniline (V. fig. 3). La partie centrale de la néoplasie est infiltrée de sels calcaires, dont certains représentant des concrétions volumineuses.

C'est vers sa périphérie, au niveau de la zone d'invasion que la tumeur offre le plus

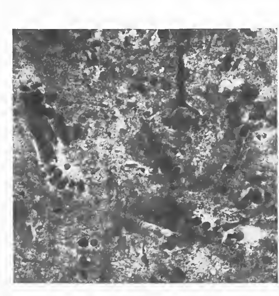


Fig. 3. — Zone d'invasion. Prolifération tumorale au voisinage d'une cellule pyramidale sclérosée et autour des vaisseaux.

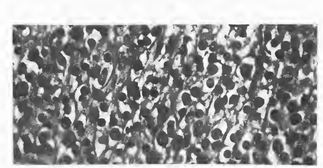


Fig. 4. — Aspect de la tumeur au niveau de la zone d'invasion. Structure rappelant l'oligodendrogliome.

d'intérêt ; à ce niveau, elle est constituée par de petites cellules, à noyaux pour la plupart arrondis et riches en chromatine, entourés d'un cercle de cytoplasme qui se colore à peine par les colorants habituels ; entre ces cellules, se trouve une substance mal définie qui n'est ni du tissu conjonctif ni de la névroglie.

Bref, la structure de la tumeur est celle que Bailey et Cushing assignent aux oligodendrogliomes. Sur les coupes à paraffine, notamment, la disposition en nids d'abeilles est caractéristique (V. fig. 4).

Aux confins de la tumeur, on peut voir de petits nodules néoplasiques localisés principalement à la base des cellules pyramidales, d'ailleurs sclérosées, ou au voisinage des

vaisseaux ; or, dans la substance grise, ce sont précisément les endroits où se localise l'oligodendroglie (V. fig. 5).

* * *

Les oligodendrogliomes sont des tumeurs rares ; sur les 2.000 cas de néoplasies cérébrales que Cushing relate dans sa dernière monographie, il ne signale que 27 exemplaires d'oligodendrogliomes (1). Récemment, Guillain et ses collaborateurs en ont rapporté un cas (2).

Si nous avons cru utile de relater le cas présent, c'est tout d'abord parce qu'il nous a déçus au point de vue du pronostic ; nous pensions que la



Fig. 5.

calcification de la tumeur pouvait être considérée comme un indice favorable ; il n'en est rien, ainsi que le démontre notre observation ; au reste, dans le travail relaté ci-dessus, Cushing déclare que, contrairement à sa première impression, le pronostic des oligodendrogliomes est beaucoup moins favorable que ne lui avait fait espérer la tendance de ces gliomes à se calcifier. Il ajoute aussi que, contrairement à ses observations antérieures, ceux-ci présentent habituellement des figures de mitoses.

D'autre part, on aurait pu croire qu'un oligodendrogliome à évolution rapide serait heureusement influencé par un traitement radiumthérapique; nous n'avions à ce point de vue aucun renseignement précis lors de notre première tentative.

Depuis lors, la dernière monographie de Cushing est venue nous dire

(1) Cushing (H.) Intracuranial tumours., 1932.
(2) Guillain, Petit-Dutaillis, Bertrand et Lereboullet. Oligodendrogliome de la région rolandique. *Revue. Neur.*, 1932, p. 977.

que son expérience de cette association radium-chirurgie, tentée sur les conseils de Forsell, ne lui avait guère donné de succès.

Notre cas apporte à son tour une confirmation de ce pessimisme, dans une catégorie de tumeurs où chaque cas bien suivi a son importance.

Les doses de radium administrées lors de notre seconde application étaient sérieuses et pourraient difficilement être dépassées en pratique : elles n'ont néanmoins eu aucune action sur l'évolution de la tumeur. Tout au plus croyons-nous que la sidération momentanée de l'activité des plexus choroïdes par le radium — et la diminution connexe des poussées d'hypertension ventriculaire suivies de crises épileptiques — a-t-elle récompensé nos efforts curiethérapiques... Ce bénéfice de l'espacement des crises justifierait donc à nos yeux, à l'avenir, la radiumthérapie des oligodendrogliomes, sans qu'il soit possible cependant d'espérer une action sur l'évolution de la néoplasie elle-même.

Etude d'une famille présentant la maladie familiale particulière de Roussy-Lévy (aréflexie tendineuse et pieds bots), par MM. L. Van Bogaert et P. Borremans (Anvers).

En 1926, G. Roussy et Mlle Lévy (1) publiaient l'histoire d'une famille dont sept membres répartis sur quatre générations étaient atteints d'une maladie familiale caractérisée essentiellement par des troubles de la marche et de la station, une aréflexie tendineuse et généralisée, l'existence de pieds bots. Comme symptômes secondaires, ils notaient chez certains de leurs malades l'existence d'une légère maladresse des mains, exceptionnellement une tendance à l'atrophie des muscles palmaires, l'abolition fréquente des réflexes cutanés abdominaux, une tendance à l'ébauche d'extension de l'orteil, enfin une certaine faiblesse des sphincters.

Nous apportons aujourd'hui l'étude d'une famille identique présentant un ensemble clinique analogue.

La famille B... est israélite et native de la Russie occidentale. Une partie de la souche a émigré en Pologne après le traité de Brest-Litowsk, une autre est demeurée en U. R. S. S. où elle réside encore aujourd'hui. Nous n'envisagerons que les branches dont l'exploration clinique a été possible. Les collatéraux actuellement encore en Russie soviétique ne semblent pas être indemnes, mais des documents certains à ce sujet font défaut.

Le grand-père de nos malades est encore en vie : il a pu être examiné complètement au point de vue neurologique et clinique. La grand'mère est originaire de Riga, elle est bien portante et a mis au monde six enfants dont les quatre premiers présentaient la maladie. De ceux-ci, deux seulement sont mariés : l'une a quatre enfants dont un garçon est atteint, l'autre n'a qu'une fille et qui est indemne (fig. 1).

Une grand'tante est également atteinte de l'affection. Un grand-oncle est resté en U. R. S. S. et, au dire de la grand'mère, il aurait présenté également les pieds bots, donné naissance à une descendance plus nombreuse que la branche ci-dessous, dont plusieurs enfants présenteraient la maladie.

(1) Roussy et Melle Levy. *Rev. Neurologique*, n° 4, 1926, p. 427.

Observation 1. — M. B. (I/1). — Le grand-père de nos malades est âgé actuellement de 72 ans et réside encore en Pologne. Nous n'avons pu l'examiner personnellement, mais il s'est prêté volontiers à l'examen du Dr Feldblum, le médecin traitant qui nous a communiqué les détails suivants :

Double pied bot ;

Abolition de tous les réflexes tendineux ;

Pas de signe de Babinski, ni de Romberg ;

Démarche difficile, grosse cyphoscoliose ;

Caractère difficile, avec de violents accès de colère.

Depuis quatre ans il sort peu, il présente une myocardite et il est en décompensation.

Pas de troubles sphinctériens.

Wassermann du sang négatif.

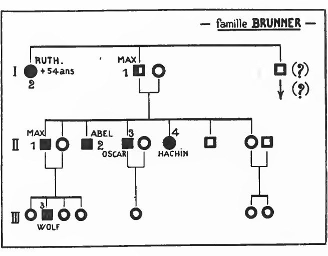


Fig. 1.

Observation 2. — Ruth B... (I/2). — A présenté dès l'enfance les déformations des pieds. Elle était connue dans son village natal sous le surnom de « fille aux pieds de chèvre » Elle courait mal, toutefois sans titubation grossière.

L'intelligence était excellente.

La vue était bonne.

Elle ne présentait pas de cyphoscoliose.

Après avoir souffert beaucoup des reins, elle est morte de privations pendant la famine de 1921-1922.

Observation 3. — Max B... 44 ans (II/1). — Ce patient est l'aîné des sept enfants. Il commence à présenter la déformation caractéristique des pieds vers l'âge de cinq ans.

Elle s'est lentement accentuée au cours de la croissance, cependant pas assez pour qu'il n'ait pas pu faire son service militaire. Il a servi pendant la guerre dans l'armée russe et a été blessé à deux reprises. La déformation thoracique apparut vers l'âge de 16 ans.

On proposa de le mettre dans un corset plâtré. Cette proposition, d'abord refusée par la famille, fut ensuite acceptée, mais le patient ne supporta pas cet appareillage pendant plus de deux mois.

Il épousa à l'âge de 33 ans une jeune israélite polonaise, issue d'une famille de la Bessarabie.

Examen : de taille petite, il est agile, parle bien, ne présente pas de tremblement ni de troubles cérébelleux.

La démarche est bizarre, il a l'air de danser sur deux moignons. Les jambes sont largement écartées, quand il avance il se balance à droite et à gauche d'une manière assez particulière, mais qui n'a rien de l'incoordination.

On penserait plutôt à un trouble des mouvements du bassin.

Il marche sur le bord extrême des pieds.

On ne remarque pas de steppage, mais il bat fortement le sol de la plante du pied, quand il tente de marcher vite.



Fig. 2.

L'aspect des pieds et la déformation du dos sont tellement typiques, qu'on les reconnait dès qu'il enlève ses chaussures et se déshabille.

Le thorax est court, les ailerons costaux très marqués.

Il présente une cyphoscoliose nette avec soulèvement et rotation en dedans de l'omoplate refoulée vers la droite.

On note encore une forte lordose.

Les membres inférieurs sont amincis dans leur moitié inférieure. Les mollets sont peu galbés.

La plante du pied est très creusée, les orteils courts tendent à se recourber dans la plante (fig. 2).

Au niveau du bord externe du pied et à la plante sous le bourrelet métatarsien on voit des durillons ulcérés.

Les réflexes tendineux sont abolis partout.

Pas de signe de Babinski.

Pas de symptômes cérébelleux, ni de tremblement intentionnel, ni de dysmétrie, ou d'adiadococinésie, d'asynergie, l'écriture n'est pas déformée.

Tous les modes de sensibilité sont intacts.

L'examen oculaire ne montre rien d'anormal.

Pas de nystagmus, ni de déformations pupillaires.

L'examen vestibulaire est normal.

L'épreuve des otolithes est négative.

Observation 4. — Abel B... 40 ans (11/2). — C'est le second des enfants. La déformation caractéristique aurait apparue vers l'âge de huit ans (fig. 3).

Il présente actuellement la même démarche que son frère, mais n'a pas la déformation thoracique.

Il est demeuré célibataire.

Il travailla comme colporteur et a obtenu un grade subalterne dans l'armée russe pendant la campagne de 1915-1916.



Fig. 3

Examen : Les pieds bots ont la même caractéristique que ceux des deux aînés. Les ulcérations du bord externe des pieds sont encore plus marquées et il accuse d'ailleurs des douleurs plus prolongées et plus accentuées que son frère.

Les réflexes tendineux sont abolis partout.

Les réflexes abdominaux et crémastériens manquent.

Pas de Romberg.

Pas de signe de Babinski, d'Oppenhem, ni Gordon.

Pas de troubles cérébelleux.

L'écriture est conservée.

Il travaille encore comme voyageur (?) en articles de toilette.

Les différents modes de sensibilité sont indemnes.

Il se plaint de troubles sphinctériens : les urines sont impérieuses et parfois il est surpris.

Depuis des années : absence complète de libido et d'érections.

L'examen oculaire ne montre aucune anomalie.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Observation 4. — Oscar B... 38 ans (11/2). — Il est également atteint de la maladie, mais il est impossible de savoir à quel moment les déformations osseuses ont fait leur apparition.

Il ne présente pas la cyphoscoliose mais une lordose grossière (fig. 4).

Examen : Le pied bot présente le même aspect que chez Max, les ulcérations plantaires le long du bord externe sont aussi caractéristiques que chez Abel.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs et supérieurs.

Pas de signe de Babinski.

Pas de symptômes de la série cérébelleuse.



Fig. 4.

Le tremblement intentionnel, la dysarthrie, l'hypotonie, l'adiadococinésie, l'asynergie ne peuvent être mis en valeur par les épreuves classiques.

Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés, ainsi que les crémastériens.

Les fonctions sensitives sont intactes.

Pas de Romberg.

L'examen du fond d'œil ne montre rien d'anormal.

Les réflexes pupillaires sont conservés.

L'examen labyrinthique n'a pu être fait.

L'examen biologique : sang urée 0,30, glycémie 0,97. Wassermann négatif.

L'examen des urines est négatif.

Observation 5. — Hachin B... 32 ans (11/4). — Notre examen est incomplet. La malade a une défiance invincible à l'égard des médecins et n'a été vue qu'une seule fois par surprise. Il ne nous a plus été possible de la retrouver ou tout au moins de la revoir.

C'est la seule fille qui soit atteinte dans la descendance de Max. Son frère nous a dit que la déformation des pieds état déjà caractéristique à l'âge de quatre ans.

La cyphoscoliose a commencée à l'âge de huit ans : une intervention chirurgicale dont nous ignorons la portée à été inefficace. De ce premier et seul examen nous avons recueilli les données suivantes :

Cyphoscoliose discrète, deux pieds bots, démarche avec une base très élargie, et un tâlonnement très marqué, absence des réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs.

Pas de troubles cérébelleux, ni de nystagmus.

Elle ne sait pas écrire.



Fig. 5

Intelligence peu développée.

Les examens de la sensibilité des yeux, de l'appareil labyrinthique, du sang n'ont pas été obtenus.

Observation 6. — Wolf B... 8 ans (111/1). — A l'âge de trois ans on a vu apparaître chez lui la déformation caractéristique des pieds et aussi la marche typique sur le bord externe du tarse.

L'enfant a été bien portant pour le reste sauf une scarlatine grave à l'âge de cinq ans, à la suite de laquelle il fut aveugle pendant deux semaines.

Examen : Enfant malingre, inappétent, d'intelligence normale.

Il court en se dandinant et le torse cambré.

Il s'appuie surtout sur le bord externe du métatarse et le point d'appui est marqué par deux durillons dont le centre est ombiliqué et suppure.

Il se plaint de vives douleurs dans la plante des pieds, les chevilles et les mollets.

Cyphoscoliose avec déviation de la colonne à gauche, le point le plus convexe de cette déviation étant situé au niveau des dorsales moyennes, l'omoplate gauche est décollée et bascule légèrement vers le bas (fig. 5).

Les pieds sont courts et cambrés, les orteils relevés présentent de nombreux durillons à la face dorsale des orteils dus au frottement des chaussures (fig. 6).

Les mains sont normales.

Les réflexes sont abolis partout.



Fig 6.

Pas de clonus du pied, ni de signe de Babinski.

Pas de troubles sensitifs, à l'épreuve du chaud et du froid, de la piqûre, du tact.

Pas de Romberg.

La démarche n'est pas cérébelleuse, pas de tremblement intentionnel, ni de dysmétrie, ni d'asynergie.

Pas de nystagmus oculaire, ni de troubles de la parole.

L'examen ophtalmologique montre des réflexes pupillaires normaux, le fond d'œil est normal, la pupille est bien rosée.

L'acuité visuelle est de 1/3 aux deux yeux.

L'examen vestibulaire est normal, pour autant qu'il soit possible de compter sur les réponses à cet âge.

Une P. L. faite le 10 août 1932 montre un liquide clair contenant 3 cellules et 0.12 d'albumine.

Les réactions de floculation à la paraffine, la réaction de Wassermann sont négatives.

Glycorachie 0.59 pour une glycémie de 0.71.

Examen biologique : sang : 4.200.000 G ; 7.200 G. B : 170.000 plaquettes ; formule 69 % neutrophiles ; 2 % éosinophiles ; 1/2 % myélocytes ; 1/3 % basophiles ; 29 % monocytes.

Pas d'hématies granuleuses, ni d'érythrocytes.

Wassermann négatif.

Temps de coagulation normal.

Temps de saignement légèrement supérieur à la normale.

Pas de coagulation plasmatique.

Urines : ni sucre, ni albumine, ni pigments ou sels biliaires.

Nombreux cristaux d'urates et d'oxalates. Rares cellules vésicales.

Réaction de Pirquet fortement positive.

Collatéraux : les deux autres enfants de la famille ont été examinés au point de vue neurologique. Tous sont indemnes sauf la fille aînée qui présente une légère cyphose.

Nous poursuivons dans la famille Brunner pendant trois générations une affection familiale développée dès les premières années de la vie et dont le tableau clinique est fait avant tout de l'association des pieds bots et d'une aréflexie tendineuse généralisée. On observa en outre dans la moitié des cas une déformation grossière de la colonne vertébrale.

Dans un cas, on note des troubles sphinctériens et de la sphère génitale. Dans un seul cas on note un état d'arriération mentale et peut-être faut-il retenir les troubles du caractère signalés chez le grand-père. Les réflexes abdominaux étaient abolis chez un seul malade. *On n'observe pas de troubles cérébello-vestibulaires, pyramidaux ou sensitifs et ces éléments négatifs du tableau clinique ne sont pas moins importants que les signes positifs.*

La démarche de ces malades est bien particulière : elle ne rappelle pas celle de la maladie de Friedreich dont les caractères cérébelleux sont si souvent renforcés par l'addition de mouvements d'apparence choréiformes.

Rien de tel ne s'observe ici et, si la démarche est lourde, avec les membres inférieurs écartés, s'ils sautillent et se dandinent comme sur des moignons, cette allure ne saurait être confondue avec la progression hésitante, fragile et ébrieuse des hérédo-ataxies.

Sans doute, leur pied bot se rapproche par bien des points de celui de la maladie de Friedreich, mais l'éversion du pied en dedans est telle que la voûte plantaire ne repose sur le sol que par le tiers moyen du bord externe, niveau marqué des callosités douloureuses et souvent ulcérées.

Par contre, l'absence de tout trouble de la parole, de tout signe cérébello-vestibulaire et pyramidal (en dehors de l'abolition des réflexes abdominaux dans un cas), nous semble d'un grand poids pour exclure une maladie de Friedreich. Nous partageons donc entièrement l'opinion de Roussy et Mlle Lévy qui rejettent eux aussi ce diagnostic.

***

Nos observations et celles de ces auteurs diffèrent cependant par un point : alors que la *scoliose* est absente dans les cas de Roussy-Lévy : elle *fait dans nos cas partie intégrante de l'affection héréditaire.* Mais la

présence de ce caractère héréditaire est-elle suffisante à mettre en doute ce diagnostic ?

L'un de nous a dans une publication antérieure étudié le problème des scolioses essentielles héréditaires tardives dans leurs rapports avec la maladie de Friedreich. Dans la famille Lans... où ces recherches avaient été faites, la maladie de Friedreich débutait par une scoliose juvénile qui restait pendant des années le seul symptôme morbide. Chez un seul membre de la famille on n'observa jamais d'autres signes que cette scoliose. Pareille intrication indiquait évidemment une parenté étroite entre les deux symptômes et cependant le mode de transmission héréditaire n'était pas le même pour l'un et l'autre caractère pathologique. Dans la famille Lans... la cyphoscoliose tardive était transmise comme caractère dominant, la maladie de Friedrech complète comme caractère récessif.

L'étude d'une famille (De Prins), encore inédite, nous a confirmé depuis le caractère dominant de la scoliose héréditaire pure.

Dans la famille Brunner, il s'agit d'une scoliose très précoce, caractère chronologique qui la différencie encore de celles envisagées plus haut.

On est donc en droit de se demander *si la scoliose tardive n'est pas un caractère héréditaire indépendant, souvent lié corrélativement à d'autres maladies familiales, mais pouvant s'en séparer dans certaines souches et évoluer pour son compte* : s'il en est ainsi, sa valeur diagnostique s'en trouve considérablement réduite.

L'existence de troubles trophiques de la colonne n'implique donc pas nécessairement la parenté de l'affection avec les hérédo-ataxies.

***

M. Roussy et Mlle Lévy se basant sur une observation de Gardner se demandent encore s'il ne pourrait pas s'agir ici d'une *maladie de Friedreich fruste*, issue de la disjonction du groupe des caractères pathologiques qui caractérisent la maladie complète ?

Dans le cas de Gardner, une mère Friedreich typique donne naissance à trois enfants : une scoliose, une scoliose et pied bot, tous trois présentent une aréflexie tendineuse. Cette disjonction des caractères n'est pas si exceptionnelle et dans la famille Lans..., à laquelle nous avons fait allusion plus haut, nous avons observé chez un des membres un pied bot typique unilatéral comme symptôme isolé et sans aréflexie, les autres membres de la famille présentant la maladie classique.

Ce qui est vraiment caractéristique dans les cas de Roussy-Lévy et dans les nôtres, c'est que *ce syndrome familial se transmet tel quel, que dans la descendance* (sauf pour la cyphoscoliose dans nos observations) *on n'observe pas de disjonctions dans la constellation morbide.* C'est là un gros argument en faveur de son *individualité clinique et généalogique.* Ce

(1) L. Van Bogaert. *Arch. Int. Méd. Exper.*, I. I. 1924, p. 75.

type morbide se réalise tôt, n'évolue pas et ne s'enrichit pas avec l'âge ou au cours de sa transmission. Il affecte dans ses principaux symptômes une stabilité frappante et qui ne cadre pas avec la labilité que l'on observe dans les formes frustes.

Déjà Roussy et Mlle Lévy soulignent le caractère « fixe » de l'affection, nos observations confirment leurs constatations : nos malades vivent depuis des années sans s'apercevoir de leur maladie et la considèrent comme une anomalie à peine gênante.

Ils sont habiles des mains, rapides et actifs et aucun d'eux n'a jamais été hospitalisé pour son infirmité.

Au point de vue étiologique : ni l'examen biologique du sang et du liquide ni la recherche des stigmates cliniques n'apportent de raisons de suspecter une syphilis héréditaire.

Nous sommes ici en présence d'une *abiotrophie héréditaire et familiale d'un système cordonal encore inconnu* (probablement postérieur). Sans examen anatomique, il est impossible d'établir son autonomie, mais l'impression clinique que nous avons eue en étudiant ces cas est conforme à celle de Roussy et Mlle Lévy : on se trouve en présence d'une forme clinique particulière et nouvelle.

Cysticercose cérébrale de la région péribulbaire, par MM. Schmite et Lemoyne.

Nous rapportons à la Société de Neurologie l'histoire d'une malade présentant une cysticercose cérébrale et qui suggère quelques considérations clinique, évolutive et thérapeutique nous paraissant dignes d'intérêt. Elle confirme, d'autre part, tout l'intérêt de la ponction lombaire pour le diagnostic de cette affection.

Mme Mont..., âgée de 35 ans, vient consulter la première fois en novembre 1930 à la clinique de la Salpêtrière dans le service de M. le Pr Guillain, parce qu'elle présentait des céphalées, des pertes brusques de mémoire et des troubles visuels.

Le début de ces troubles est en réalité très ancien, puisque c'est en 1922 que sont apparues les céphalées ; celles-ci apparaissent surtout le soir ou la nuit vers 3 heures du matin ; elles sont diffuses mais à prédominance postérieure et entraînent une inclinaison de la tête vers le côté droit. Elles évoluent sous forme de crises se produisant tous les mois environ, et parfois s'accompagnent de vomissements qui ont longtemps fait soigner la malade pour ptose gastrique.

L'état est sensiblement resté le même jusqu'en septembre 1930 où sont apparus quelques troubles de la marche avec sensation de déséquilibre et des troubles visuels avec sensation de trous noirs devant les yeux.

Enfin en novembre 1930, alors que la malade parlait, elle fut subitement prise d'amnésie.

Pour ces différents troubles la malade vient consulter à la Salpetrière. L'interrogatoire ne révélait aucun autre antécédent important et bien que la malade fût considérée comme délicate et chétive, elle ne présenta aucun épisode pathologique particulier ; en 1927, une grossesse donna naissance à un garçon bien portant ayant toutefois actuellement quelques troubles digestifs et une ectopie testiculaire.

L'examen de la malade en novembre 1930 révèle peu de troubles. Il n'existe en effet

aucune paralysie, aucun trouble de la force musculaire. La sensibilité est normale. La recherche des troubles cérébelleux est enfin complètement négative.

Seule, l'étude des réflexes vient relever l'existence d'une affection organique du système nerveux. Il existe en effet une abolition complète des réflexes achilléens et rotuliens et cette abolition fut retrouvée à plusieurs examens successifs. Sur la constatation de ces troubles, nous fûmes orientés vers la possibilité d'une syphilis du névraxe bien qu'il n'existât aucune autre localisation.

Des examens complémentaires devaient rapidement modifier ce diagnostic, La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

L'examen des yeux pratiqué par le Dr Hudelo montre une acuité visuelle de 8 à 9/10. Les pupilles réagissent bien, la papille droite est un peu plus grande que la gauche. La mobilité est normale. Il n'existe pas d'hémianopsie. L'examen du fond d'œil montre une stase bilatérale, un peu plus marquée à gauche.

L'examen oto-rhino-laryngologique pratiqué par le Dr Aubry montre quelques troubles de l'audition avec raccourcissement de tous les diapasons de quelques secondes, avec diminution à la conduction osseuse surtout pour les sons aigus.

Cet examen montre de plus un nystagmus spontané horizontal rotatoire du côté gauche.

La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien clair de tension égale à 28 cm. en position couchée. Il existe une forte réaction cellulaire de 96 éléments faits de lymphos, de polys, de monos, mais sans éosinophiles. Les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont positives. La réaction de Wassermann est négative. Enfin le benjoin colloïdal précipite dans les premiers tubes: 0222022210000000.

Les radiostéréoscopies faites de face et de profil ne montrent rien d'anormal.

En présence de ces signes, le diagnostic de tumeur cérébrale fut posé. Sa nature fut peu discutée, mais cependant en présence d'une réaction cellulaire aussi importante et de la dissociation entre les résultats du benjoin colloïdal et de la réaction de Wassermann, l'hypothèse de cysticercose cérébrale fut soulevée. Nous devons ajouter qu'elle fut timidement émise en raison de la rareté de cette affection. Mais cependant, nous retrouvions bien les éléments de diagnostic sur lesquels M. le Pr Guillain et l'un de nous dans sa thèse ont insisté.

La localisation de cette tumeur était bien difficile en raison de la carence neurologique ; toutefois nous pensions à une localisation postérieure en raison du siège de la céphalée, du nystagmus rotatoire et de l'importance de la stase papillaire sans autre signe neurologique que l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens.

Une ventriculographie fut pratiquée par le Dr Petit-Dutaillis. Elle ne permit aucune localisation, car elle montra 2 ventricules sensiblement normaux.

En raison de l'importance de la stase papillaire, du mauvais état général de ce malade et de l'incertitude de localisation, une trépanation décompressive fut pratiquée le 1 avril 1931. Elle fut pratiquée du côté gauche en raison de la grande difficulté que l'on avait eu à atteindre le ventricule de ce côté.

Aussitôt après, il y eut une amélioration indiscutable. La céphalée s'atténua. Les réflexes tendineux eux-mêmes réapparurent.

L'examen des yeux pratiqué le 23 avril 1931 par le Dr Lagrange montre une acuité visuelle égale à 1, des pupilles égales et réagissant normalement. L'examen du fond d'œil ne montre ni stase ni œdème.

Il fut alors pratiqué un traitement radiothérapique, environ 1000 R en une vingtaine de séances.

Malgré ce traitement, la céphalée et la stase papillaire réapparaissent progressivement et des examens des yeux répétés le 23 juin, le 10 août, du 17 septembre 1931, confirment l'existence d'une grosse stase papillaire avec hémorragie prédominant à droite.

Mais de plus s'est installé depuis la trépanation décompressive une aphasie de Wernicke très importante qui gêne l'étude du champ visuel. Cependant, à partir du 8 octobre, on constate l'existence d'une hémianopsie bilatérale homonyme droite.

L'examen en janvier 1932 montre une évolution progressive de la maladie. Les cépha-

lées sont importantes, la marche est très difficile en raison de la grande fatigue éprouvée par la malade et de sensations fréquentes de dérobement des jambes.

L'examen neurologique retrouve l'aphasie, l'hémianopsie et une légère hémiplégie droite en rapport avec la décompression.

L'examen des yeux montre une diminution de l'œdème pupillaire, mais une atrophie optique de l'œil droit et une vision à 5/10 de l'œil gauche.

Enfin quelques signes nouveaux permettent plus certainement de penser à une localisation postérieure. En effet, la malade accuse parfois des sensations de dérobement brusque des jambes. Le nystagmus rotatoire persiste dans les positions latérales du regard et l'examen révèle en plus une hypoesthésie faciale et cornéenne droite.

C'est alors que nous pensons à la possibilité d'une nouvelle intervention destinée à aller explorer la fosse cérébrale postérieure.

La malade quitta la Salpêtrière et consulta le Dr Cl. Vincent dans le service duquel nous avons pu continuer à la suivre.

L'examen pratiqué dans le service du Dr Cl. Vincent à la date du 20 février 1932 est le suivant :



Fig. 1.

La marche est impossible, car il existe une diminution importante de la force musculaire avec amyotrophie des membres et forte hypotonie.

Tous les réflexes tendineux sont faibles ; l'achilléen gauche et les tricipitaux ne sont pas retrouvés.

Il n'existe aucun trouble cérébelleux net.

L'étude des sensibilités est rendue difficile en raison de l'aphasie de Wernicke : il semble cependant que la sensibilité superficielle soit diminuée et que la sensibilité profonde soit complètement abolie à droite.

L'étude des paires craniennes montre une hémianopsie latérale droite, du nystagmus dans les positions latérales du regard, une abolition de la sensibilité cornéenne à droite avec hypoesthésie faciale du même côté. Enfin il existe une légère parésie faciale droite et une déviation de la langue du côté gauche.

Le 8 février, une ponction lombaire ramène un liquide hémorragique avec nombreux globules rouges, polynucléaires lymphocytes et une albuminose de 0 gr. 56.

Le 9 février, le dosage d'urée dans le sang le montre à 0 gr. 40.

Le 22 février, la numération globulaire donne les résultats suivants :

Hématies — 3.940.000 ; leucocytes : 6.000. Hémoglobine ; 80 %. Groupe sanguin : 4. Temps de saignement : 4 minutes.

Le pourcentage leucocytaire montre : Polynucléaires neutrophiles : 72 ; basophiles : 1 ; éosinophiles : 5. Grands mononucléaires : 10. Moyens : 6. Lymphocytes : 0. Formes transition : 5. Cellules anormales : 1.

Une réaction de Wassermann dans le sang et la floculation de Vernes se montrent négatives.

Le diagnostic clinique posé dans le service du Dr Cl. Vincent est celui d'une tumeur postérieure de la ligne médiane.

Une ventriculographie faite le 23 février 1932 paraissait confirmer ce diagnostic.

A l'occasion de cette ventriculographie, un examen du liquide ventriculaire fut pratiqué. Le liquide était clair, contenant 3, 2 lymphes. L'albumine est à 0,22, le Wassermann est négatif. La réaction de Takata Ara sont négatives. La réaction de Weichbrodt est légèrement positive. Le benjoin colloïdal donne : 0122002210000000.

L'opération fut pratiquée le même jour :

Trépanation suboccipitale avec volet sus et sous-occipital et ablation du reste de l'écaille à la pince jusqu'au trou sous-occipital y compris.

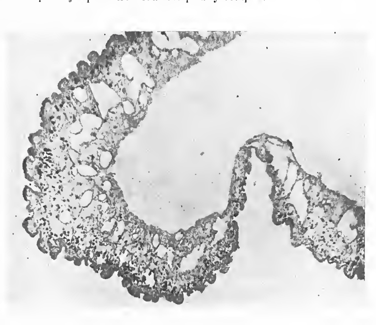


Fig. 2.

Ouverture de la dure-mère selon la technique habituelle. Ouverture de l'arachnoïde juxtavermienne, épaissie et tendue laissant couler du liquide et de l'air.

Immédiatement on voit à l'orifice du 4e ventricule, 3 hydatides comme un pois. On constate immédiatement qu'il vient du liquide et de l'air par le 4e ventricule.

Amygdales peu volumineuses et non engagées (pas de cône). En explorant la face latérale du bulbe de chaque côté, on voit que les racines du XI, les branches de la cérébelleuse inférieure anormalement nombreuses et développées par suite de l'épaisseur de l'arachnoïdite de la région sont farcies de vésicules hydatiques. On les extrait prudemment à la pince de chaque côté, jusqu'à ce qu'on n'en aperçoive plus. Hémostase de la région. Sutures partielles de la dure-mère au même niveau des angles. Hémostase du muscle. Fermeture habituelle : Bronze, catgut, soie.

Suites opératoires. — Immédiatement après l'intervention, il parut y avoir une certaine amélioration, mais 6 semaines après, vers le 18 avril 1932, la température s'élève à 39-39°5 présentant d'importantes oscillations et en même temps survint un syndrome méningé avec céphalée, vomissements, Kernig. Une ponction lombaire montra alors l'existence dans le liquide céphalo-rachidien d'une grosse réaction à 700 éléments avec 0 gr. 56 d'albumine. Après centrifugation on constatait une purée de polynucléaires

avec diplocoques et cocci prenant le gram. L'identification faite à Pasteur par le Dr Lévy-Bruhl montrait qu'il s'agissait de staphylocoques blancs ou plus probablement de diplococcus crassus.

Malgré une thérapeutique faite de ponctions lombaires répétées d'autovaccins et de trypaflavine, la malade s'amaigrit progressivement et mourut avec un syndrome d'hypertension intracranienne caractérisée par de la torpeur, de la somnolence et une tension importante de la cicatrice.

Signalons cependant que, malgré cette aggravation, nous avons vu la leucocytose rachidienne baisser progressivement à 300, 275, 33, 20, 18 et enfin 7 éléments par mm³.

L'examen microscopique nous a montré qu'il s'agissait de kystes cysticercosiques de forme racémeuse, reconnaissables à leur couche externe chitineuse, leur couche moyenne particulièrement riche en noyaux et leur couche plus profonde, celluleuse. Ces kystes sont rigoureusement acephalocystes.

La constatation de cette forme racémeuse dans les vésicules kystiques de la région péribulbaire permet de prévoir l'existence d'une forte réaction méringée de la base, tenant probablement sous sa dépendance la forte réaction cellulaire.

Telle est l'observation d'une cysticercose cérébrale dont nous avons pu suivre l'évolution pendant près de 2 ans. Nous n'avons pu pratiquer l'autopsie et nous ne pouvons savoir s'il existait des localisations en différents points du névraxe, mais l'intervention chirurgicale nous a montré qu'il existait une douzaine de vésicules dans la région bulbaire et il nous semble que cette observation de cysticercose péribulbaire méritait d'être rapportée, car elle suscite quelques considérations qui nous paraissent dignes d'intérêt.

1° Le siège péribulbaire n'est pas habituel au cours de la cysticercose cérébrale. La localisation au niveau du 4e ventricule est fréquente ainsi qu'y insistent Osterwald et Bruns et récemment encore MM. Schaeffer et Cuel en publiaient une très belle observation. Mais dans toutes les observations que nous connaissons, la vésicule kystique était à l'intérieur du 4e ventricule et il n'existait pas comme dans notre cas un essaimage de la région péribulbaire.

2° Au point de vue clinique, il nous semble intéressant de noter la latence de cette localisation. Nous avons déjà indiqué la difficulté que nous avons eu à penser à une tumeur de la fosse postérieure, mais rien en tout cas ne nous permettait de penser à une localisation péribulbaire et la surprise fut grande à l'intervention de voir un spinal englobé par de nombreuses vésicules alors que cliniquement il paraissait intact.

3° Au point de vue biologique, notre observation confirme les faits sur lesquels M. Guillain et ses élèves ont insisté. Il existait en effet une réaction cellulaire importante : 96 éléments et une forte précipitation de benjoin colloïdal, alors que la réaction de Wassermann était négative.

La réaction cellulaire était faite de leucocytes et nous n'avons pas retrouvé d'éosinophilie rachidienne sur laquelle Grund a attiré l'attention et que de nombreuses publications récentes (en particulier celle de Cristoforo Rizzo) considèrent comme importante pour le diagnostic. Il existait toutefois une légère éosinophilie sanguine (5 %) qui pouvait aider au diagnostic d'une affection parasitaire.

4° Enfin, au point de vue thérapeutique, nous rappellerons l'inefficacité

de la radiothérapie que quelques auteurs ont pratiquée avec succès (Radolsky et Mme Romanoff, Lekokoff, Moraviecka).

Quant aux suites opératoires, caractérisées par une forte réaction méningée survenue 6 semaines après l'intervention, il semble qu'elles puissent être envisagées comme l'extension brusque d'un processus méningé cysticercosique que la ponction lombaire permettait déjà de prévoir.

Généralisation tardive et mortelle d'un tétanos localisé apparemment guéri par la sérothérapie (*addendum à une précédente communication de février* 1932), par MM. J.-A. Chavany, E. Bourdillon et F. Thiébaut.

Nous avons rapporté ici même, au cours de la séance de février dernier (1), un cas de tétanos localisé caractérisé par du trismus et une contracture faciale unilatérale qui évoluait depuis trois mois environ lorsque nous entreprîmes la sérothérapie antitétanique curatrice. Toute la symptomatologie disparut après injection d'une dose totale de sérum de 300 cm³. Malheureusement il nous avait été absolument impossible de dépister la porte d'entrée et le foyer de virulence du bacille de Nicolaïer.

La guérison complète se maintint jusqu'au début de septembre 1932 quand, assez brusquement et sans causes apparentes, un tableau clinique identique se reproduisit : trismus, hémispasme facial droit permanent, compliqué cette fois d'une dysphagie marquée. La sérothérapie intramusculaire fut à nouveau immédiatement instituée à raison de 40 cm³ *pro die* comme la première fois. Malgré ce traitement, le tétanos ne tardait pas à se généraliser. On pratiqua une anesthésie générale au chloroforme pour injecter le sérum à ce moment. Mais au cours de cette tentative il se produisit un spasme glottique avec début d'asphyxie qui obligea à cesser la narcose. Dans la nuit du 8 septembre le malade décédait.

Nous avons tenu à rapporter l'épilogue de ce cas pour montrer que les tétanos localisés ne comportent pas toujours un pronostic bénin. Lorsqu'on ne trouve pas l'usine à toxines et que de ce fait on est dans l'impossibilité d'en pratiquer l'extirpation, le sujet, malgré une guérison apparente, reste toujours sous la menace d'accidents très graves, tel celui auquel il nous a été donné d'assister.

Les neuromyélites aiguës et subaiguës (2), par M. A. Austregesilo (Rio de Janeiro).

Depuis une année environ, nous assistons au développement d'une petite

(1) Voir Trismus et contracture faciale unilatérale durant depuis 3 mois en voie de guérison grâce à la sérothérapie antitétanique par Chavany, Bourdillon et Thiébaut, *Revue Neurologique*, n° 2, février 1932.

(2) Il a été fait à la Soc. Brésilienne de Neurologie et Psychiatrie une note préalable 2 mai 1932).

épidémie au caractère d'ailleurs peu extensif, neurotrope, dont le syndrome prédominant est la neuromyélite.

Nous allons tout d'abord décrire ce dont nous avons été témoins et nous aborderons ensuite les considérations théorico-pratiques, car nous pouvons estimer que ce sujet n'a pas suffisamment impressionné les cliniciens brésiliens pour que le cri d'alarme soit donné En général, le processus s'opère plus ou moins uniformément de la manière suivante.

Après une infection bénigne, ou même sans elle, les patients présentent des états de parésie organique qui prennent l'aspect classique des polynévrites.

Ce sont des engourdissements, des douleurs, des faiblesses qui, de préférence, vont aux membres inférieurs ; plus rarement aux quatre membres à la fois, mais toujours la prédominance se manifeste aux membres inférieurs. Quelquefois ce début tend à l'amélioration ou même passe inaperçu ; les cliniciens diagnostiquent soit de la sympathose, soit de la chorée bénigne ou bien encore de la polynévrite. Nous-mêmes, chez un malade à la période du début, nous avons déjà diagnostiqué une polynévrite.

Toutefois ces syndromes du début peuvent régresser. Un, deux, trois ou quatre mois après, sans motif réel ou par un nouvel état infectieux qui semble être une nouvelle recrudescence, surgissent des phénomènes de gravité plus accentuée.

A ce moment-là, les phénomènes polyneuritiques sont remplacés par des symptômes médullaires, progressifs, ascendants, qui présentent ou non le type de la paralysie de Landry.

Le début peut être tumultueux ou non. Chez une patiente, ce fut, à l'origine, des vomissements, un mauvais état général avec subfébrilité et, comme elle était récemment mariée, les cliniciens jugèrent qu'ils se trouvaient en présence de toxémie due aux premiers symptômes de la maternité. Par la suite apparurent des phénomènes intestinaux du type colique, et dès la terminaison de ceux-ci les symptômes paralytiques se sont manifestés atteignant les quatre membres. Postérieurement, les symptômes médullaires, avec signes de Babinski, vinrent confirmer le diagnostic de neuromyélite. Nous pouvons dire que l'état infectieux précède souvent le cadre neurologique. Chez d'autres malades les phénomènes du côté de l'intestin et de l'appareil génital semblent avoir retenu l'attention des cliniciens. Aussitôt après s'implantent les phénomènes polynévritiques. Ceux-ci au bout d'un certain temps semblent apaisés. Postérieurement apparurent des aggravations avec symptômes bulbaires, médullaires qui par la suite régressèrent. Chez certains malades, de nouvelles poussées, fiévreuses ou non, viennent aggraver la situation et les malades meurent ou fixent la myélite. Ce caractère infectieux et tumultueux n'apparaît pas toujours. Maintes fois c'est un malaise, une indisposition, de la paresse.

Les phénomènes polynévritiques débutent tantôt lentement, tantôt subitement et peuvent durer de quelques jours jusqu'à quatre mois, souvent en marche régressive et, sans que rien ne le fasse prévoir, le patient

souffre d'une poussée plus grave, avec alors des manifestations médullaires, bulbaires, des escarres, etc... tout ceci donnant l'aspect de myélite aiguë, avec ou sans le type de Landry.

Parfois l'état infecticux initial a été attribué à la grippe, d'autres fois au paratyphus ou au typhus, d'autres fois aux infections anonymes, et d'autres fois encore à de légères réactions infectieuses, indéterminées. Les symptômes de la 1[re] phase sont de polynévrites, de type plus moteur, les altérations de sensibilité subjective (constantes) ne manquant pas, ainsi que (plus discrètes) les altérations de la sensibilité objective.

Souvent ces symptômes s'apaisent ou régressent. Dans la 2[e] phase les phénomènes sont plus sérieux, car ils prennent l'aspcct de myélites aiguës, avec altérations motrices, sensitives, ascendantes, bulbaires, troubles des sphincters, qui en progressant amènent la mort du patient. Ces phénomènes affectent approximativement le type de la paralysie ascendante. Les altérations sphinctériennes sont constantes et les symptômes bulbaires très fréquents. La dysphonie, la dysphagie, les crises dyspleïques et tachycardiques résument les symptômes bulbaires inquiétants. Les atrophies musculaires apparaissent; les myalgies sont fréquentes ; le type initial est de paralysie flasque. Ce n'est qu'avec l'évolution, quand se notent les phénomènes médullaires durables, que peut apparaître un certain degré de spasme. Les réflexes profonds se trouvent habituellement abolis, les superficiels, plantaires, crémastériens et abdominaux abolis ou affaiblis. Nous avons vérifié le phénomène de Babinski en quelques cas, à son maximum lorsque la maladie est devenue chronique. Les phénomènes vaso-moteurs sont variables mais présents. Sudation, asphyxie, congestion, œdèmes des extrémités sont discrets ou accentués.

Les ponctions lombaires donnèrent des résultats non uniformes. Chez deux malades, il y a eu la réaction de Wassermann positive. Chez l'un d'eux la médication a amené de notables améliorations, chez l'autre elle n'a servi à rien car la patiente est décédée Chez un patient il y eut une légère dissoeiation albumino-cytologique (lymphocytes 0 ; albumine, 0,50 centigr.).

Chcz les uns là réaction de Nonne-Apelt était positive ; chez d'autres il y avait une discrète lymphocytose ; chez d'autres encore, la liqueur n'a pas dénoncé de grandes déviations pathologiques. Chez certains malades, nous n'avons pu procéder à l'examen du liquide.

Le pronostic de ces cas a été habituellement mauvais ; trois se sont guéris, trois ont présenté des améliorations progressives, *vergens ad bonum.*

Quelques patients par nous observés ont aussi été vus par les professeurs Henrique Roxo, Drs. Waldemiro Pires, Jansen, J. Colares, Costa Rodrigues, A. Borges Fortes, Cunha Lopes et J. Nicolau, les uns de la Clinique Civile, les autres du Sanatorium Botafogo et les derniers de l'Hôpital de Misericordia (20[e] section d'infirmerie), et de la Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine.

Nous citons ci-dessous quelques observations.

Observation I. — Candida S., blanche, 37 ans, Portugaise, mariée, domestique, demeurant à Estaçao de Mesquita (Rio de Janeiro).

Histoire de la maladie actuelle. — Le 18 avril de l'année courante, la malade a souffert d'une forte commotion. Le lendemain, au matin, elle sentit une forte migraine, ainsi que de l'engourdissement et des fourmillements dans les pieds.

Rapidement, la paralysie s'installe dans les quatre membres, de telle sorte que, le 3e jour, la patiente en se levant et en tentant quelques pas tomba sur le sol.

A cette occasion elle sentit également des fourmillements dans les mains.

Survint alors une constipation opiniâtre.

C'est dans cet état qu'elle est entrée dans cette infirmerie. On a diagnostiqué de la polynévrite.

Quelques jours après son entrée dans le service, elle a commencé à présenter de l'incontinence des matières fécales et d'urine. Dernièrement elle a eu de nouveau de la constipation et de la rétention d'urine. D'autre part, elle se plaint de ce que sa langue lui semble râpeuse comme si c'était du papier de verre. Elle a eu fréquemment de la difficulté dans la déglutition des aliments solides et liquides. Elle dit que durant tout le cours de sa maladie, elle n'a jamais eu de fièvre. Dans la phase initiale elle a eu profusion de crises sudorifiques.

Antécédents personnels. — Vers l'âge de 10 ans elle a eu du paludisme. En octobre de l'année dernière, la patiente a eu des rhumatismes poly-articulaires aigus, dont elle s'est remise quelques mois après. A ce moment-là, elle a eu un dégoût prononcé pour les aliments ; pendant à peu près un mois et demi elle ne s'est alimentée que de lait, de maté et de bouillon de poule. Elle se sentait déjà parfaitement bien quand ont commencé les symptômes de la maladie actuelle. Elle faisait rarement usage du vin pendant les repas.

Elle a été réglée pour la première fois à l'âge de 15 ans, ses règles ayant toujours été normales jusqu'à l'apparition des rhumatismes. De ce jour-là, les règles sont toujours venues avec une avance de 6 à 7 jours.

La patiente a 5 enfants vivants et apparemment sains ; l'un d'eux naquit mort et en août de l'année passée elle eut un avortement.

Antécédents familiaux. — Ses parents sont morts à un âge avancé. Elle a 7 frères vivants. Une de ses sœurs est morte de tuberculose pulmonaire. Sa mère a eu trois avortements. Le mari de la patiente est apparemment sain.

Examen direct. — C'est une femme de hauteur et de complexion moyennes. Manque un peu de nutrition. La peau et les muqueuses visibles sont bien colorées. Les ganglions inguinaux ont un peu augmenté de volume.

Equinisme bilatéral.

Position verticale impossible. La position assise ne lui est possible qu'avec l'aide d'une autre personne.

Elle présente de la parésie des 4 membres. La marche lui est impossible. Sur la face, le sillon naso-génien est un peu effacé et la commissure labiale baissée, à gauche. Quand la patiente ouvre la bouche, il y a un discret tiraillement de la commissure signalée ci-dessus vers la droite. On dirait qu'il y a une plus petite résistance à l'ouverture des paupières du côté gauche. La mobilité des muscles frontaux est intègre des deux côtés. Il y a donc parésie faciale discrète, prédominant dans la moitié inférieure de la face du côté gauche.

Ataxie des quatre membres. Tremblement de la langue et des doigts.

Les mouvements passifs se réalisent facilement. Il y a hypotonie musculaire des quatre membres.

Réflexes patellaires et achilléens abolis. Réflexes profonds des membres supérieurs, très diminués. Réflexe massétérin aboli. Réflexe naso-palpébral présent. Réflexe photomoteur présent. Réflexe oculo-cardiaque avant la compression des globes oculaires, 70 battements par minute ; après la compression, 66 battements.

La patiente continue à avoir des parésies aux extrémités éloignées des quatre membres.

Sensibilité tactile : hypoesthésie sous la plante des pieds et dans la paume de la main gauche ; erreurs de localisation dans la paume de la main droite.

Sensibilité douloureuse : exagérée sur toute la surface du corps, excepté sous la plante des pieds.

Sensibilité thermique : diminuée sous la plante des pieds ; confond le stimulant chaud et froid sur la face interne de la jambe gauche et au tiers antérieur du dessus des pieds.

Sensibilité vibratoire : diminuée au niveau des crêtes iliaques. Palestésie normale.

Sensibilité osseuse et articulaire : normale.

Douleur des mollets sous la pression.

Il y a amyotrophie discrète des quatre membres, plus appréciable dans les mains.

Troubles sphinctériens (incontinence et rétention d'urine).

Dysphonie : l'articulation de la parole est parfaite. Dysphagie (pour les solides).

Bon état psychique.

On a vérifié dans le foyer mitral un souffle systolique avec propagation vers l'aisselle et un roulement diastolique à l'auscultation du cœur. Pendant les premiers jours d'internement dans ce service, la patiente avait de la tachycardie accentuée. Pression artérielle : Mx. 10,5. Mn. 6,5. (Vaquez-Laubry).

Douleurs abdominales généralisées.

Ponction lombaire.

Pression initiale : 30.

Après compression des jugulaires pendant 20'' : 56.

7 cmc. de liqueur ayant été retirés P. 15.

Examen de la liqueur. Lymphocytes 1.2. Réaction de Wassermann, négative. Ross-Jones, positive.

Réaction de Muller (M. B. R. 11) : négative. Nonne : positive. Pandy : franchement positive. Weich-Brodl positive.

Examen ophtalmologique. — Segment antérieur normal. Le tremblement des paupières n'est pas de cause organique. Réflexes pupillaires tout à fait normaux. Fond de l'oeil : papilles de coloration normale ; vases de calibre normal.

Pression intra-oculaire : OD 26 mm. Hg O. E. 24 mm. Hg (normal).

Réflexe consensuel : normal.

Observation II. — A. P. P., 47 ans, mariée, domestique, catholique, Brésilienne (D. fédérale), demeurant rue Marriz. e Barros. Entrée au Sanatorium Botafogo le 25 décembre 1931. Est décédée le 22 janvier 1932.

Antécédents de famille. — La mère de la patiente souffrait d'hystérie et elle est morte de tuberculose pulmonaire. Le père s'est suicidé. Des deux sœurs de la patiente, l'une est vivante et saine et l'autre est morte d'une congestion pulmonaire. Le mari de la malade est apparemment sain.

Antécédents personnels. — La patiente a été opérée de l'appendicite il y a environ 2 ans et demis. Elle a toujours été très « nerveuse ». Elle n'a jamais eu ni enfants ni avortements.

Histoire de la maladie actuelle. — Il y a environ 2 ans, la patiente s'est mise à avoir une anorexie accentuée. Elle eut, alors, le diagnostic de névrose. A ce moment-là elle avait de la fièvre, 38, 38°5 et vomissait fréquemment. Tout a passé. Il y a un mois et demi la force musculaire des quatre membres a commencé à diminuer ; elle sentait des douleurs dans ceux-ci et avait aussi l'impression d'un « corset de fer » à la base du thorax. Au début de ces perturbations elle avait de la fièvre. Un mois après elle a eu des altérations dans la voix.

Examen somatique. — Patiente de haute stature, de complexion grêle et assez maigre.

La peau et les muqueuses visibles sont décolorées.

La position verticale est impossible. Il y a parésie des quatre membres. La coordination motrice est parfaite. On ne remarque pas de mouvements involontaires. Il y a hypotonie musculaire des quatre membres. Les mouvements passifs se réalisent facilement : ils sont de grande amplitude.

Les réflexes patellaires et les réflexes achilléens sont abolis. Les réflexes plantaires

et les réflexes abdominaux se montrent très diminués. Le reflexe cornéo-conjonctival est présent des deux côtés.

La patiente se plaint de douleurs et de parésies le long des quatre membres. On vérifie l'existence d'hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse dans les membres supérieurs et inférieurs, de même que dans le tronc. La sensibilité profonde, explorée, ne dénonce pas d'ulcérations.

Il existe une amyotrophie peu accentuée dans les quatre membres. Les pupilles sont bien conformées, elles réagissent bien à la lumière et s'accommodent normalement à distance. Mictions impérieuses. Dysphonie prononcée. Tachycardie. 130 battements à la minute. Hypophonèse généralisée des bruits cardiaques. Le pouls, fréquent, est petit et mou. Dyspnée.

T. A. Mx : 10. Mm. 7.

Examens complémentaires. — Urine. Traits d'albumine. Globules de pus ; Densité : 1006 ; Réaction : alcaline ; Chlorures 12,00 par litre ; Urée, 14,00 par litre ; Albumine, traces ; Glucose, non ; Pyocites ; Leucocytose, 0 ; B.-W dans le sang, négative.

Examen psychique. — Bonne orientation dans le milieu, le lieu et le temps. Humeur déprimée. Emotivité exagérée. Bonne attention. Association des idées et logique. La mémoire ne parait pas être altérée. Se suggestionne avec facilité.

Crises de caractère hystérique ou réaction hystéroïde.

La patiente refuse constamment les aliments et les médicaments, il est nécessaire d'insister beaucoup pour lui faire prendre les uns et les autres.

21 janvier 1932. Evolution de la maladie. L'état général est meilleur. Tachycardie, dyspnée et dysphonie ont un peu régressé.

22 janvier 1932. 39°5 de température. Pouls filiforme, extrêmement fréquent. Dyspnée accentuée.

Décès à 20 heures.

Observation III.—9 octobre 1931. A. dos S., 50 ans, mulâtresse, Brésilienne, veuve, cuisinière, demeurant dans la rue Silva Vale, à Rio de Jainero.

Anamnèse. — La maladie actuelle a débuté le 1er août de l'année courante, avec de la diarrhée et de la fièvre, qui a duré 4 jours ; il y a eu aussi du délire. Quatre jours après la disparition de la fièvre, la patiente s'est mise à sentir de la faiblesse qui s'est étendue aux extrémités des membres inférieurs. La malade a aussitôt été dans l'impossibilité de marcher. Elle a alors été internée à l'hôpital de S. Sébastião, où elle est restée environ 20 jours, jusqu'à son transfert à la Clinique neurologique.

Réglée pour la première fois à 13 ans, les règles ont toujours été normales jusqu'à 1 an en arrière, moment où elles ont disparu. Dans l'enfance, elle a eu la varicelle et la rougeole. Elle nie faire usage de boissons alcooliques.

Des enfants qu'elle a eus, 9 sont morts pendant leur enfance. Son mari est mort de cardiopathie. Son père est mort avec de l'asthme. Sa mère est décédée à la suite d'érysipèle.

Examen. — Patiente plutôt émaciée. Il y a asymétrie faciale : la fente buccale est oblique, inclinée à droite. Pieds équins. Elle ne peut se tenir verticalement sans aide. Positions horizontale et assise, possibles. Il y a parésie symétrique des quatre membres, la marche est de type parétique. On vérifie l'existence d'ataxie dans les membres supérieurs, et dans les membres inférieurs par l'épreuve du talon-genou, on trouve aussi une discrète ataxie. Il y a d'autre part parésie faciale droite quand la malade ouvre la bouche, la commissure labiale demeure tirée, vers le côté gauche ; le sillon génien est plus accentué, à gauche ; le muscle frontal ne se contracte pas volontairement de mode complet, à droite, tremblement de la langue. On remarque de l'hypotonie musculaire dans les quatre membres, ce qui facilite les mouvements passifs.

Les réflexes plantaires et abdominaux sont présents, les patellaires et les achilléens, abolis, les profonds des membres supérieurs sont aussi abolis. Hypoesthésie tactile dans les mains et sur le dessus du pied droit. Sensibilité douloureuse normale, c'est-à-dire que l'on n'a pas relevé de troubles de cette variété de la sensibilité superficielle. Hypoesthésie thermique des pieds.

A la pression, il y a douleur des masses musculaires des mollets. On ne vérifie pas d'autres altérations de la sensibilité profonde.

Atrophie musculaire étendue aux quatre membres et à la face, et plus accentuée dans les membres inférieurs à l'avant-bras et aux mains.

Il y a tachycardie accentuée.

Parole traînante. Bon état psychique.

La réaction de Wassermann, dans le sang, a été négative

On n'a pas fait de ponction lombaire, à cause de l'état général par trop précaire de la patiente.

Dans le crachat, la recherche du bacille de Koch a été négative (deux examens).

Examen des matières : on a trouvé divers œufs d'ascarides ; la recherche pour l'ankylostome a été négative.

Urine : pus, traces d'albumine.

Cette patiente avait divers foyers de suppuration dentaire.

La gangrène dans la bouche s'est manifestée (noma) : cela a été la cause immédiate du décès de la malade. D'autre part, pendant les premières semaines de son séjour à la clinique, elle a eu un syndrome dysentériforme.

La malade est décédée le 2 décembre 1931. L'autopsie a été faite et on a envoyé du matériel au laboratoire d'Anatomie pathologique de la Clinique.

Observation IV. — 29 mars 1932. E... de A., 40 ans, veuve, domestique, naturelle de l'Etat de Rio. Entrée le 24 mars 1932.

Anamnèse. Histoire de la maladie actuelle. — Le 19 du mois dernier elle a mis au monde un enfant apparemment sain. L'accouchement a été normal. Pendant la grossesse elle avait une anorexie accentuée et à cause de cela elle s'alimentait mal. Le dernier mois de gestation elle s'est mise à sentir une sorte de « brûlure dans la bouche » ; elle rapporte que ses gencives, de même que la face interne des lèvres, devinrent très rouges et la faisaient souffrir. Quatre jours après l'accouchement survinrent de la faiblesse, des douleurs et de l'engourdissement des quatre membres. En peu de jours, la paralysie a progressé, la patiente restant dans l'impossibilité de se déplacer et même de s'asseoir sur son lit sans l'aide d'une autre personne.

Pendant son enfance, elle a eu la rougeole, la varicelle, la coqueluche, et le paludisme il y a 5 ans. Elle s'est mariée à 18 ans. Elle a eu un avortement, 8 enfants morts pendant l'enfance et 4 qui sont vivants. Son mari est mort il y a environ 6 ans emporté par la tuberculose pulmonaire. La patiente vit maintenant maritalement ; de cette liaison elle a eu 3 enfants : 2 décédés très jeunes et le dernier né sain, à ce qu'il semble à la mère.

Son père est mort pendant un accident. Sa mère souffre de rhumatismes chroniques. Elle a 3 frères vivants, divers autres sont morts jeunes.

Examen. — Femme de stature moyenne, complexion grêle, extrêmement maigre. Peau et muqueuses visibles bien colorées. Dyschromie de la face.

Position verticale impossible. Position assise difficile. Paralysie incomplète des quatre membres. La marche réalisée avec l'aide de deux personnes est parétique et flasque. Ataxie dans les quatre membres. Tremblement à l'extrémité distante des membres supérieurs, relevé surtout dans la preuve du doigt sur le nez. Les membres sont parfois mus par des mouvements involontaires, tantôt du type trémulant, tantôt du type myoclonique (mouvements ataxo-trémulants ?) ; ces mouvements apparaissent surtout lorsque la patiente réalise des efforts musculaires en s'asseyant. La motilité passive est augmentée dans les quatre membres surtout dans les membres inférieurs à cause de l'existence d'un certain degré d'hypotonie musculaire. Réflexe plantaire normal des deux côtés. Réflexes abdominaux supérieurs, diminués ; les moyens et les inférieurs sont abolis. Les réflexes pharyngiens et cornéo-conjonctivaux sont présents. Les achilléens et les patellaires sont abolis. Le réflexe massétérin paraît, aussi, être aboli. Réflexe pupillaire à la lumière consensuel et pour la convergence présent et normal. Réflexes bicipitaux et tricipitaux très diminués ; les autres réflexes profonds des membres supérieurs sont abolis. Réflexes oculo-cardiaques : 124 battements avant la compression des globes oculaires et 112 après.

La malade se plaint encore de douleurs et d'engourdissement dans les quatre membres, surtout aux extrémités. Sensibilité tactile, diminuée dans les mains et de l'ombilic au pubis ; thermique, exagérée pour le stimulant chaud sur toute la surface du corps ; douloureuse, normale. Il y a douleur quand on presse. La sensibilité des positions segmentaires est troublée dans les membres inférieurs. Astéréognosie. Amyotrophie de la figure et des mains. Rétention de l'urine et des matières fécales. La patiente avant son entrée à la clinique restait deux jours sans uriner ni évacuer. Dans ce service il a fallu employer constamment le cathétérisme de la vessie. Dysphonie. Dysphagie.

Tachycardie, 121 battements radicaux par minute. Dédoublement du deuxième bruit entre les foyers mitral et le tricuspide, hyperphonèse du 2e bruit, dans le foyer aortique. Gingivite. Examen ophtalmologique (Dr Paulo Filho).

Segment externe : normal.

Motilité intrinsèque normale. Réflexes pupillaires (à la lumière, consensuel et à la convergence) présents et normaux. Les papilles se montrent très pâles. La vision était cependant entièrement conservée : on ne peut pas penser à de l'atrophie optique du type simple.

Rachimanométrie. Position assise, ponction lombaire. Man. de Claude.

P. A. 35. Après 20" de compression des jugulaires : 49.

Retirés 7 cmc. R. 30. Après 20" de compression des jugulaires : 43.

Observation V. — 7 décembre 1931. A. P., Brésilien, blanc, marié, 48 ans.

Histoire de la maladie actuelle. — Il y a quelques mois, le patient a été atteint d'un état infectieux mal déterminé, après lequel il se mit à sentir des troubles de miction (incontinence d'urine) qui furent alors attribués à l'existence d'une cystite. Presque au même moment il sentit de l'engourdissement et des douleurs dans les jambes et dans les mains et ensuite une sensation de lourdeur et de faiblesse, qui se faisait surtout sentir dans les membres inférieurs. A cette occasion, de l'amblyopie s'est manifestée aussi et celle-ci, après s'être accentuée d'une façon assez importante, a régressé peu à peu, presque en totalité, tandis que la parésie des membres inférieurs s'aggravait chaque fois plus jusqu'à la paralysie complète devant laquelle nous nous trouvons maintenant. A la place d'incontinence d'urine, il s'est mis à souffrir de rétention d'urine, étant forcé d'avoir recours à des cathétérismes constants et à l'usage permanent de désinfectants urinaires.

Antécédents familiaux et personnels. — Nous n'avons rien trouvé qui mérite d'être noté particulièrement. Il nie des antécédents vénériens.

Examen du malade. — Homme de stature moyenne, complexion robuste, bien nourri. Il se présente dans le lit avec un décubitus dorsal et il tient ses membres inférieurs en extension permanente.

Les positions verticale et assise sont impossibles.

Tous les mouvements volontaires des membres inférieurs sont impossibles : il y a paralysie complète. Des mouvements identiques des membres supérieurs se font un peu lentement, surtout dans les mains. Il y a parésie. Les mouvements de flexion des doigts se font avec quelque difficulté empêchant le malade de fermer les mains. On note une légère ataxie des membres supérieurs, surtout à droite.

Quant à ce qui touche la motilité passive et le tonus musculaire, on doit enregistrer que les mouvements passifs sont plus amples, il existe de l'hypotonie des membres inférieurs. Réflexes plantaires : il y a phénomène de Babinski des deux côtés. Réflexes abdominaux abolis. Réflexes achilléens et patellaires abolis, réflexe médio-pubien, absent.

Les réflexes tendineux et ostéo-périostiques des membres supérieurs sont vifs surtout du côté gauche. Réflexes d'automatisme et de défense vifs. Il ne présente plus les troubles de sensibilité visuelle dont il souffrait au début. Il a de notables troubles de la sensibilité superficielle ; la sensibilité tactile est abolie dans les membres inférieurs et dans le tronc jusqu'à une ligne qui passerait à 4 doigts au-dessus de l'appendice xiphoïde. Les sensations douloureuse et thermique sont abolies au même endroit ; jusqu'à une cer-

taine ligne elles réagissent bien à la lumière et acc. régulièrement la distance. Pert. sphinctériennes. Rétention d'urine et des matières fécales.

Troubles trophiques. Il y a une légère atrophie des muscles des membres inférieurs et des mains.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — R. de Nonne-Apelt (phase 1) légère opalescence. Lymphocytes, 6,7 par mmc. (dans le cl. de Nageotte). R. de Wassermann, négative. R. de benjoin colloïdal, négative. Albumine, 2 divisions de tube de Nissl, R. de Wassermann négative. Pendant les quatre premiers mois de la maladie on a donné le diagnostic de polynévrite à cause des troubles que présentait le patient.

Ce n'est que plus tard qu'apparurent les symptômes médullaires.

Le patient a fixé la myélite.

Les symptômes ont régressé très lentement.

Observation VI. — A. M. F., blanc, Brésilien, veuf, 55 ans, demeurant à Rio de Janeiro. Interné une première fois le 15 juillet 1931, au Sanatorium Botafogo.

Antécédents personnels (maladies). — Il y a environ 4 ans ce patient a eu des crises d'urémie (?) avec parésie des membres inférieurs. Cette parésie a régressé rapidement. Le patient se plaint d'insomnie.

Examen somatique. — Homme de stature moyenne. Complexion robuste ; bien nourri. Peau et muqueuses visibles un peu décolorées. Se plaint d'insomnie et de faiblesse ainsi que de paresthésie dans les membres inférieurs.

Les réflexes patellaires sont très diminués, de même que les achilléens. Il y a aortite.

Urée dans le sang, 0,42 par litre.

R. de Wassermann dans le sang, négative.

Urine. Rares pyocytes.

Examen psychique. — Ne présente pas de troubles mentaux.

Diagnostic. — Artério-sclérose. Polynévrite élémentaire.

Traitement. — Repos relatif. Piqûres de sérum névrosténique. Galvano-faradisation.

Sortie le 30 juillet 1931.

Réinterné le 27 janvier 1932.

Nouvelles observations du même patient. — Paraplégie flasque des membres inférieurs. Parésie du membre inférieur gauche. Réflexe patellaire aboli à droite, et présent à gauche. Achilléens abolis. Tendineux des membres supérieurs exaltés. Réflexe plantaire aboli à droite, modifié par le phénomène de Babinski à gauche. Réflexes pupillaires paresseux.

Sensation paresthésique sous forme de fourmillement au niveau des fesses et de la plante des pieds. Anesthésie tactile et douloureuse des membres inférieurs. Incontinence d'urine, rétention des matières fécales. Tachycardie.

Sortie le 28 janvier 1932.

Le malade postérieurement examiné par nous a présenté le cadre clinique complet de neuro-myélite ascendante. La myélite s'est fixée avec des troubles urinaires, de l'incontinence d'urine. Le premier examen du liquide céphalo-rachidien a révélé une dissociation albumino-cytologique et le second une grande augmentation d'albumine et de lymphocytes. La preuve de Queckenstedt-Stookey a été négative. La résection de Wassermann a été négative, dans le sang et dans la liqueur.

La myélite est fixée avec troubles de sensibilité, incontinence d'urine et de crachats.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Date de la ponction, 1[er] novembre 1931. Pression, sub occipitale. Aspect, limpide. Couleur, claire. Sang, non. Coagulation fibreuse, non. Matériel remis, liquide céphalo-rachidien. Examen demandé : dosage de l'albumine et nombre de leucocytes.

Date de remise : 31 mai 1932. Date du résultat, idem.

Résultat : albumine, 21 divisions dans le tube de Nissl. Lymphocytes, 85,7 par mmc. dans la cel. de Nageotte.

Le malade a été soigné par le prof. H. Roxo qui a donné comme diagnostic initial une paralysie de Landry. Celle-ci ensuite a régressé un peu et s'est fixée, comme nous l'avons dit ci-dessus, en myélite.

Observation VII. — Entrée le 23 février 1932.

N. M. M., mulâtresse, Brésilienne, mariée, 21 ans, domestique, demeurant à Estrada da Cantagalo, 22. Ilha do Governador.

H. morbide de la famille. — Sans valeur clinique.

H. morbide de la patiente. — Jusqu'à l'âge de 12 ans a toujours été en bonne santé. A cet âge est restée paralysée du côté droit, l'hémiplégie s'est installée graduellement. Peu de temps après, elle a été mieux et a repris sont activité.

Histoire de la maladie actuelle. — Il y a 6 mois elle est restée progressivement paralysée des membres inférieurs. Elle urinait et déféquait sans le sentir. Peu à peu des plaies sont apparues (crachats) dans les régions glutienne, sacrée et trochantérienne.

Inspection générale. — Stature basse. Très maigre et pâle. Muqueuses très décolorées. Scoliose dorso-lombaire accentuée. Escarres sacrées et trochantériennes. Membres inférieurs émaciés. Pieds équins et tordus vers la droite. Croutes interdigitales aux pieds.

Positions assise et debout impossibles.

Mouvements volontaires abolis au-dessous de la taille (paraplégie crurale).

Dynamométrie, 1 E. 4D.

Ataxie surtout évidente dans la main droite, quand la patiente essaye de mettre son doigt sur son front ou sur son nez.

Les réflexes plantaires sont abolis, de même que les abdominaux. Cornéo-conjonctival et vélo-palatin-présents.

Les réflexes tendineux ne sont pas présents dans les membres inférieurs. Les 2 réponses du r. médio-pubien sont abolies.

Réflexes des m. supérieurs vifs.

Tonus musculaire diminué.

Légers troubles sphinctériens.

La sensibilité subjective n'est pas troublée.

Toutes les modalités de sensibilité (objective, superficielle, profonde) sont abolies, au-dessous de D9.

Il n'existe pas d'altérations ni mentales, ni du langage.

Ponction occipitale, pression initiale, au manomètre de H. Claude. O. liquide clair. Réaction de Nonne-Apelt (fasel), négative. R. Pandy, négative.

Lymphocytes, 1,6 par mmc. dans la cellule de Nageotte.

R. de Wassermann, négative avec 1 cmc. (anc. Bordet.).

Le 15 avril 1932. La zone d'anesthésie est montée jusqu'à la hauteur des D. 4. Les escarres ont un aspect très mauvais.

Le 20 mai 1932. Les escarres sont bien mieux, en franche cicatrisation, sauf dans les régions sacrées. La malade va mieux.

Elle est sortie en bien meilleure santé, presque guérie.

Observation VIII. — Date d'entrée : 29 février 1932.

M. F., blanche, mariée, 31 ans, demeurant dans l'Etat de S. Paulo.

Histoire morbide de la patiente. — Depuis l'enfance est sujette à la grippe qui l'abat toujours beaucoup.

Histoire morbide de la famille. — Sans intérêt clinique.

Histoire de la maladie actuelle. — Elle s'est mariée il y a 6 mois. Un mois après elle a eu 38,5 de fièvre pendant une semaine. Quoique ne présentant aucun des caractères habituels de la grippe (migraine, éternuements, toux, congestion des conjonctives oculaires, etc...) les médecins de la ville classifièrent cette période fiévreuse comme telle.

Le cinquième jour la malade a commencé à sentir de l'engourdissement et de la faiblesse dans les jambes. On lui conseilla de se lever et de faire des piqûres de strychnine de 1 à 7 mmgr. Elle a tout d'abord été un peu mieux pour ensuite aller plus mal. Elle ne pouvait plus marcher et ses mains s'affaiblissaient aussi déjà. Elle sentait une ceinture qui l'opprimait à la hauteur du nombril et qui, il y a peu de temps, s'est mise à monter. Aujourd'hui elle la sent à la hauteur de la poitrine.

Les règles n'ont jamais manqué, mais après la maladie elles sont plus prolongées et viennent parfois deux fois par mois.

Inspection générale. — Stature moyenne. Maigre. Pâle. Transpire au moindre effort et la sueur n'apparaît pas au-dessous de la taille. Amyotrophie considérable des muscles inférieurs, surtout des mollets.

Pieds équins, se touchant un peu.

Température 36,7. Pouls 82.

Système nerveux. — La position debout est impossible. La position assise n'est possible qu'avec un appui fort.

Mouvements involontaires complètement abolis dans les membres inférieurs. Parésie des mains et des avant-bras. Tête intègre.

Mouvement visuel. Il présente des mouvements d'automatisme médullaire. De temps en temps, les membres fléchissent, en dépit de l'effort que fait la patiente pour les conserver étendus.

Tonus musculaire. Notable hypotonie des membres inférieurs et supérieurs.

Réflexes supérieurs. Signe de Babinski des deux côtés et signe de l'éventail.

Réflexes profonds. Vifs dans les membres inférieurs.

Clonus des pieds typique, inépuisable.

Réflexes d'automatisme et défense. Présents et très vifs. La limite supérieure aux excitations qui font apparaître une réponse nette se trouve à D 10 (rebord costal).

Sensibilité. Subj. fourmillements dans les membres inférieurs et supérieurs.

Sensibilité. Object. très diminuée dans les pieds et le tiers inférieurs des jambes.

Profonde, très troublée pour la notion de position segmentaire dans les doigts de pieds.

Sphincters, constipations. Bon fonctionnement du sphincter vésical.

Ponction lombaire. Liquide claire. R. Nonne-Apelt : R. de Wassermann positive. Lymphocytose normale.

Chez cette malade, on dirait que l'infection initiale a réveillé la syphilis latente, héréditaire. Le traitement spécifique et la physiothérapie ont fait régresser les symptômes alarmants et la patiente s'est améliorée progressivement. Elle commence déjà à faire les premiers pas, aidée par quelqu'un, après 17 mois de maladie.

Observation IX. — Nous avons eu l'occasion, le Pr Roxo et moi, d'observer une patiente de plus de 50 ans, veuve, qui présentait depuis quelques mois des troubles nerveux, maladie nommée sympathose par l'autre clinique, comme conséquence de la ménopause. La malade se plaignait de douleurs dans le ventre, de faiblesse, dans les membres et surtout dans les jambes, qui gênaient un peu la marche.

La patiente a eu une infection intestinale fiévreuse qui a précédé les phénomènes nerveux qu'elle ressent maintenant. Cette infection intestinale de caractère peu grave, plutôt même bénin, a été le point de départ de ses souffrances. Les phénomènes nerveux se sont mis à s'accentuer ; la parésie s'est transformée en paralysie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs ; paralysie qui était accompagnée de douleurs spontanées et provoquées.

Les symptômes se sont déroulés avec une certaine rapidité malgré une phase polynévritique plutôt longue. Le Pr Roxo ayant été rappelé a fait le diagnostic de paralysie de Landry. A cette occasion, les phénomènes trophiques et bulbaires avaient commencé à apparaître. Le cadre clinique qui a témoigné a dit se trouver en présence des neuromyélites ascendantes, type Landry. A côté des symptômes bulbaires est apparue l'amaurose qui a surgi tardivement ; puis le premier examen fait n'a rien révélé. L'amaurose a été enregistrée par le Dr David Samson. La ponction lombaire, en plus de l'augmentation de l'albumine, a révélé une réaction de Wassermann faiblement positive et une lymphocytose discrète. Les divers traitements institués, spécifiques, physiothérapiques, vitaminiques, médicamenteux n'ont modifié en rien la marche progressive de la maladie, et la malade est morte après quelques mois de maladie, avec de francs phénomènes bulbaires.

Nous avons eu l'opportunité de voir en consultation avec le Dr Waldemiro Pires deux malades dans un espace de temps relativement court. Dans les deux, le diagnos-

tie a été de polynévrite par les phénomènes sensitifs, moteurs, et plus ou moins intégrité des sphincters.

Avec l'évolution de la maladie chez ces deux patients, apparurent les symptômes alarmants de myélite ascendante, phénomènes bulbaires et mort consécutive.

A cette même époque nous vîmes en consultation avec le Dr Jansen, une dame qui avait eu un état infectieux paraissant intestinal.

Les phénomènes qui semblaient être de polynévrite s'implantèrent et persistèrent ainsi pendant longtemps jusqu'à ce que, avec une soudaineté relative, surgirent des phénomènes de paralysie ascendante, symptômes médullaires et bulbaires qui provoquèrent la mort de la patiente en peu de jours.

A la même époque, avec le Dr J. Nicolau, nous vîmes un enfant de 8 ans qui avait eu de la coqueluche suivie de grippe. Les phénomènes choréiformes apparurent. puis la paraplégie flasque, ensuite la quadriplégie avec des phénomènes bulbaires, graves, de la tachycardie, de la dysphonie, de la dysphagie, de l'insomnie, etc. De tels phénomènes prirent un aspect alarmant et nous posâmes un pronostic réservé.

Les symptômes alarmants regressèrent lentement et finalement se terminèrent avec le traitement, physiotrophie, strychnine. Le malade a retrouvé la santé.

Le Prof. Aloysio da Costa dans son service de la « Santa Casa da Misericordia », a eu l'opportunité d'être, récemment, le témoin de deux cas dont l'aspect initial était de polynévrite et qui présentèrent tous deux les symptômes de paralysie ascendante, symptômes médullaires, bulbaires qui amenèrent la mort.

Le Dr Magalhaes Gomes nous a aussi communiqué avoir vu à Pétropolis un malade qui après une infection intestinale présente les phénomènes décrits par moi de neuromyélite avec la note bulbaire.

Commentaires aux observations. — Cette note préalable a servi à montrer dans notre milieu la possibilité de l'apparition d'infections neurotropes, en dehors de l'encéphalite léthargique et de la maladie de Heine-Medin, toutes deux bien connues des cliniciens brésiliens.

Ce qui m'a le plus impressionné ça a été de voir surgir, dans un espace de temps relativement court, divers cas analogues.

Pendant 30 ans de vie professionnelle et 20 d'années de vie professorale neurologique, je n'avais jamais eu l'occasion d'être le témoin d'autant de neuromyélites ou de myélites, qui prirent chez beaucoup l'aspect clinique de la paralysie ascendante de Landry. Ces faits furent aussi reconnus par des collègues, tous neurologistes renommés.

Mon collègue argentin, le professeur Vicente Dimitri, eut aussi l'occasion d'observer, en 1930, à Buenos-Aires. trois cas de paralysie ascendante de Landry suivis de mort et étudiés histologiquement par cet illustre confrère. L'auteur a confessé lui-même que les 3 cas furent observés par une rare coïncidence en peu de mois, dans son service d'hôpital.

Nos observations ne sont pas toutes rigoureusement analogues, elles sont même parfois un peu disparates, mais, toutefois, elles servent à retenir l'attention des cliniciens sur le fait en lui-même.

Chez un grand nombre de malades on avait fait le diagnostic de grippe, d'infection intestinale, de dysenterie, et même parfois on n'avait pas fait le diagnostic de l'infection initiale. Il se passe la même chose dans la maladie de Heine-Medin et dans l'encéphalite épidémique dans lesquelles les « grippes » et les « infections intestinales » masquent ou illusionnent le diagnostic neurotrope.

Les malades de Heine-Medin que nous avons assistés, dans la période paralytique, ont toujours eu par nos collègues assistants le diagnostic d'infection intestinale. Dans la névraxite épidémique, c'est toujours le diagnostic de « grippe » qui précède la phase de somnolence, ou mieux la fixation du virus dans le mésencéphale. Ces observations ne se trouvent pas épuisées du point de vue rigoureusement scientifique ; ce ne sont que des données empiriques pour un nouveau problème ; autrement dit des hypothèses pour des études ultérieures. Dans deux cas la réaction de Wassermann a donné des résultats positifs. Dans ces deux cas le début n'a pas été absolument de myélite syphilitique ; chez les deux malades il y eut une phase franchement infectieuse ; chez la première les médecins ont diagnostiqué de la « grippe », puis de la polynévrite; chez la deuxième, de la « colite infection intestinale » et ensuite de la « lymphatose ».

Chez l'une il y eut un bon pronostic (relatif), chez l'autre un mauvais (mort). Chez l'une, le traitement spécifique a servi ; chez l'autre, il a été inutile ; chez les deux malades le type a été de paralysie ascendante à début polynévritique. Il est fort possible que chez ces deux malades il y ait eu des associations infectieuses, ou peut-être que cette infection générale ait amené la syphilis, fait déjà observé maintes fois dans les cliniques. Mota Rezende, dans deux publications, fort bien documentées, a prouvé que la grippe a pu provoquer la méningite syphilitique chez ses malades. C'est une possibilité que je ne rejette pas ; je ne fais que dire que chez une malade le traitement spécifique n'a modifié en rien le grave pronostic, ni le décès.

Le fait initial demeure enregistré ; les raisons et les documentations définitives viendront après.

Le chapitre des infections électives du système nerveux est classiquement reconnu.

Certaines infections se trouvent bien éclairées, dans d'autres les germes sont ignorés et d'autres possèdent la probabilité d'infections sans preuves documentaires suffisantes. Les infections classiquement admises sont la méningite par meningococcus de Weichelbaum, le tétanos dont l'infection ne se produit pas dans l'axe cérébro-spinal, mais dont la toxine choisit comme centres les centres du tonus. La syphilis, la lèpre, possèdent de telles tendances pour le système nerveux central ou périphérique que l'on peut les prendre comme des infections nerveuses habituelles.

Parmi les infections d'action probablement presque exclusivement nerveuses, mais dont les germes sont inconnus, nous avons la rage, la maladie de Heine-Medin, la névraxite épidémique ou encéphalite léthargique, l'herpes zoster, et peut-être le béri-béri qui pour Scheube, Manson, Couto, Fraga et autres est de cause infectieuse.

Comme affections probables, mais dont la cause infectieuse n'a pas été démontrée positivement, nous pouvons nommer : la sclérose en plaques, la maladie de Schilder, quelques encéphalomyélites disséminées, les neuro-ophtalmo-encéphalo-myélites décrites par divers auteurs, la sclé-

rose latérale amyotrophique ou maladie de Charcot ; divers cas de syndromes de Landry pour des causes ignorées et quelques névraxites de type infectieux fébrile, qui prennent l'aspect de Landry, mais qui se terminent par la guérison et dont le cadre clinique initial avait fait prévoir un pronostic fatal.

Récemment les auteurs se sont occupés des encéphalites postmorbilleuse, postvariolique, postvaccinique comme de vrais types bien distincts.

Les travaux de P. Marie, Von Economo, Spielmayer, Levaditi, Foix, Pette, Spiller, Mac Intosh, Enstein, Hassin, Groeber et Basson, Marinesco, Guillain et Alajouanine et d'autres encore nous prouvent comment les infections électives et spécifiques du système nerveux ont provoqué l'intérêt de la neuropathologie universelle. Pette, dans le service du Prof. Max Nonne, Levaditi, à l'Institut Pasteur, Spielmeyer et d'autres ont cherché des documents pour de nouvelles investigatins sur ce terrain.

Nous ne pourons traiter ce sujet que d'une manière succincte, car ce sont des questions encore neuves en neurologie, et qui défient la tendance expérimentale et la sagacité des neurologistes.

Des auteurs classiques comme Pierre Marie et Grasset ont essayé de lier certaines infirmités nerveuses comme la sclérose en plaques, à des causes multiples et indéterminées. On connaissait déjà l'opinion que la chorée de Sydenham était liée à une toxi-infection indéterminée, et dont le rhumatisme était l'une des principales. La phrase classique de Vidal : « Le rhumatisme marche à l'ombre de la chorée ». montre la préoccupation que certaines infections produisent des syndromes nerveux non suppurés.

La rage, si bien étudiée expérimentalement par Pasteur, nous montre l'électivité pathogénique biotoxique de certains germes et poisons pour le système nerveux, surtout pour le bulbe rachidien. Les chorées de Dubini et de Bergeron, le para-myoclonus de Friedreich, faisaient supposer aux neurologistes qu'il existait une possibilité des infections à se manifester presque exclusivement par des syndromes nerveux bien définis.

Les recherches cliniques de Heine-Medin et Wickman et les études expérimentales de Landsteiner et Poper, de Netter, sur l'épidémiologie et l'étiologie de la poliomyélite épidémique, vinrent démontrer l'existence d'infections non suppurées autochtones du système nerveux.

La position décisive de telles entités nosologiques est apparue avec la description de l'encéphalite épidémique par Von Economo et Cruchet.

Aussitôt après survinrent d'autres états infectieux primitifs et secondaires du système nerveux, comme le zona, l'herpès et les encéphalites postmorbides, varicelleuses si bien étudiées par Levaditi, Pette, Spielmeyer et dont ont été témoins les observateurs hollandais, anglais, suédois et américains, et ceux-ci ont fait à ce sujet plusieurs publications ces dernières années.

D'autres infirmités d'origine infectieuse du système nerveux sont, sans doute, les encéphalo-myélites aiguës ou sous-aiguës disséminées, les ophtalmo-neuro-encéphalomyélites, qui font partie d'un chapitre nouveau,

et certaines encéphalites de cours sous-aigu et chronique comme l'encéphalite centro-lobaire de tendance symétrique de Marie et Foix, la leuco-encéphalite diffuse de Schilder, certaines paraplégies épidémiques mal étudiées, enfin un grand nombre de syndromes d'étiologie obscure, chez lesquels l'histologie pathologique a commencé à mettre à jour les premières possibilités infectieuses.

Foster Kennedy a observé aux Etats-Unis divers cas de neuronite aiguë infectieuse et de myélonévrite aiguë infectieuse qui se rapprochaient beaucoup de nos cas. Les patients observés par les auteurs américains, après quelques jours peut-être d'une courte attaque fièvreuse, ressentaient de la faiblesse dans les jambes, suivie de paralysie flasque. Suivait aussitôt la paralysie du tronc, des bras, du cou et des nerfs craniens, la mort se produisant dans 20 % des cas. Quelques patients présentèrent le type sous-aigu de paralysie ascendante.

Le Dr Foster Kennedy a vu des cas qui présentaient des troubles sensitivo-sensoriels, avec des attaques précoces des nerfs craniens et des symptômes sphinctériens. L'auteur américain a donné à ces cas le nom de névronite infectieuse. Les autopsies faites par les auteurs américains faisaient ressortir des lésions de polynévrite et des cornes antérieures et postérieures ainsi que des ganglions.

Postérieurement, le Dr Foster Kennedy a communiqué des cas du type de la paralysie ascendante de Landry avec un bon pronostic.

Le Pr Roussy a aussi communiqué à la Société de Neurologie de Paris des cas de paralysie ascendante de Landry qui, au début, paraissaient avoir un mauvais pronostic et se sont terminés par la guérison.

MM. Chavany et Thiébaut présentèrent récemment (en avril 1932) à la Société de Neurologie de Paris, deux observations de malades ayant l'aspect de polynévrite, mais dans lesquels on trouvait des symptômes de myélite et surtout *la note bulbaire*.

Ces deux observations furent de neuroaxite de nature indéterminée, avec prédominance des nerfs périphériques, rappelant les polynévrites.

Les cas décrits par Chavany et Thiébaut se rapprochent beaucoup de ceux que nous avons observés et présentés à la Société Brésilienne de Neurologie et de Psychiatrie en mai 1932.

Le Pr E. Vampré vient de faire une communication à la Société Brésilienne de Neurologie, de Psychiatrie et de Médecine légale (4 avril 1931) sur les cas de méningite lymphocitaire aiguë bénigne, qui touche aux encéphalo-myélites et neuromyélites par moi décrites, car dans certains cas il y eut le syndrome de Brown-Séquard et des myélites transverses.

Angiomes du type réticulo-endothélial, intéressant la moelle et le foie, par MM. C.-I. URECHIA et N. ELEKES.

Parmi les tumeurs angiomateuses du système nerveux, assez rares du reste, Cushing trouve 8 angiomes sur 923 tumeurs ; Lechner trouve 56 cas, Lindau (1926) a individualisé une variété capillaire qui mérite de porter son

nom, et dont se sont occupés déjà Harvey Cushing, Percival Bailey, Schubach, Wohlwil, Sehley, Koehat, Gabrielle Levy, nous-même, Roussy et Oberling, Lereboullet, Cornil, Olmer et Alliez, etc. Lindau, en 1926, en faisant la statistique de la littérature et de ses propres eas, trouve un nombre de 40 cas. En ee qui coneerne la moelle spécialement, il ne trouve que 10 eas. Gaupp, Berenbruchs, Schülle, Lorenz Schültze, Roman, Pinner, Koch, Brandt, Lindau. Davison, Sehiek et Goodhardt, publient plus tard un cas, intéressant la moelle et le cerveau.

Les angio-réticulomes de la moelle s'aecompagnaient quelquefois de eavités syringomyéliques. Les tumeurs de la moelle coïncident avee des tumeurs de même nature dans d'autres régions du système nerveux (rhombencéphale) ou des organes (paneréas, foie, rein, surrénale, etc.). Dans les cas de Wersilow, Brandt, Tannenberg, Lereboullet, le tissu tumoral intéressait aussi les méninges ou les racines rachidiennes. Ces tumeurs qui apparaissent surtout dans la région cervicale inférieure et lombaire, où le eanal se ferme plus tard, se tolèrent quelquefois assez bien comme dans le cas de Roman, et peuvent n'apparaître assez distinctes qu'après fixation ou même après l'examen microscopique. L'angio-réticulome du foie n'a été rencontré que dans les cas de Turner, Lindau, Tannenberg.

Tiurbe G., 27 ans, rien d'anormal dans ses antécédents héréditaires, aucune maladie jusqu'à l'affection actuelle. Abus de tabac. Au mois de mars, le malade ressent des douleurs atroces dans la région dorsale inférieure avec irradiations sur le trajet des nerfs intercostaux. En même temps de la faiblesse dans les membres inférieurs, la marche était possible, mais il ne pouvait se chausser sans aide. Depuis le 17 avril, des paresthésies douloureuses dans les membres inférieurs, la marche est devenue impossible et il a été obligé de garder le lit. Deux jours après, incontinence urinaire. Le 22 avril, admission dans notre clinique. Le malade a l'air souffrant; pouls 92; sous-matité à la base des poumons, avec des râles ronflants, température 38°2, langue saburrale, inappétence ; foie sensible à la palpation ; constipation ; rate percutable. Rien d'anormal du côté des pupilles et des globes oculaires. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs se font normalement. Les réflexes rotuliens sont vifs. Pas de réflexes pathologiques (Babinski, Oppenheim, Rossolimo). Les réflexes cutanés : abdominaux et crémastériens sont abolis. La sensibilité thermique, douloureuse et profonde est abolie ; la sensibilité tactile est diminuée ; ces troubles de la sensibilité montent jusqu'au rebord costal. La pression et la percussion au niveau de la cinquième et sixième vertèbre dorsale réveille des douleurs qui irradient sur le trajet des nerfs intercostaux. Des douleurs spontanées à la base du thorax. Incontinence urinaire. Paraplégie flasque des membres inférieurs, le malade ne peut faire de mouvements ; les mouvements passifs s'exécutent sans aucune résistance. Nous sommes frappés de constater en même temps une légère rigidité de la nuque. La force dynamométrique des membres supérieurs est de 50 et 45. Pas de troubles psychiques. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. La ponction sous-occipitale est négative; la ponction lombaire cependant nous montre une albuminose intense, lymphocytose 3,2, la réaction colloïdale alagommelaque (notre méthode) montre une précipitation incomplète dans les trois premiers tubes. Le Bordet-Wassermann du sang et du liquide est négatif. Le lipiodol s'arrête au niveau de la 4e dorsale.

23 avril. Insomnie à cause des douleurs thoraciques. Température 38°1-38°2.

24-25 avril. Même état, mouvement sub-fébrile 37°7-38°1.

Les jours suivants le décubitus progresse, et on constate un état septicémique. La température monte quelquefois à 41,3.

5 mai. Coloration subictérique que nous avons mise sur le compte de la septicémie.

8 mai. Afébrile ; coloration subictérique, phénomènes de myocardite, pouls 120.
10 mai. Afébrile ; succombe pendant la nuit.

L'autopsie faite par le P[r] Vasiliu montre : tumeur du foie du volume d'une petite mandarine. Septicémie : broncho-pneumonie du lobe inférieur droit. Myocardite; rate septique ; stase sanguine. Le cerveau examiné par nous ne montre que de la congestion. L'examen macroscopique de la moelle ne montre à peu près rien d'appréciable ; en tout cas aucune tumeur. Nous constatons des adhérences dans la région dorsale supérieure et lombo-sacrée, de même qu'un aspect congestif de ces mêmes régions. Nous fixons la moelle dans l'alcool et le formol, et nous débitons en coupes un grand nombre de morceaux de différentes régions. Nous avons sectionné aussi la tumeur du foie.

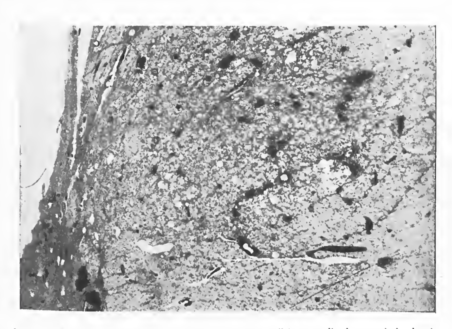


Fig. 1. — Moelle dorsale où l'on distingue des nombreux capillaires remplis de sang ainsi qu'un état spongieux.

Au point de vue clinique notre diagnostic a été un peu embarrassant, oscillant entre une tumeur ou une myélite. Dans l'hypothèse d'une tumeur le manque des réflexes abdominaux et crémastériens, les douleurs et la sensibilité des vertèbres de la base du thorax, le lipiodol, plaidaient pour une localisation dorsale, surtout supérieure. La paraplégie était cependant flasque, avec réflexes conservés, sans Babinski, avec paralysie vésicale, ce qui nous faisait soupçonner ou bien une atteinte intéressant transversalement toute la moelle de la région dorsale (III-VI) ou bien une métastase dans la région lombo-sacrée. Ce tableau clinique un peu incertain n'a pu être expliqué par l'examen macroscopique de la moelle, et ce n'est que la microscopie qui nous à complètement éclairés.

Nous avons en effet sectionné la moelle cervicale inférieure, la moelle dorsale supérieure et inférieure, de même que la moelle lombo-sacrée.

L'examen microscopique des pièces nous a montré qu'il s'agissait d'une tumeur infiltratée et diffuse qui intéressait irrégulièrement soit toute la surface de section, soit des régions plus ou moins étendues d'une manière discontinue quelquefois, — soit des régions très limitées de la substance blanche surtout. Il y avait des régions aussi où la tumeur était absente. Les méninges étaient aussi intéressées, de même que les racines sur quelques sections. Au point de vue topographique, la région la plus intéressée était la région dorsale supérieure ; moins intéressée, la région lombo-sacrée ; aucun tissu tumoral dans le reste. En ce qui concerne la structure intime de cette tumeur, on constate qu'elle est constituée de deux tissus

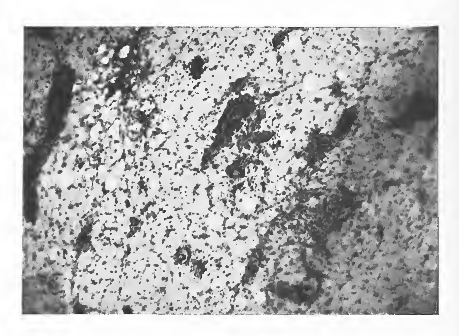


Fig. 2. — Substance blanche ; les parties plus foncées représentent des cellules spumeuses plus avides de couleur situées autour des vaisseaux.

principaux : des angiomes capillaires et un tissu intervasculaire de nature réticulée. Le tissu angio capillaire est constitué de vaisseaux plus ou moins remplis de globules, quelques-uns à peu près vides, quelquefois disposés en bouquets. Assez souvent ces vaisseaux à la première impression, examinés avec un petit objectif, font l'impression de vaisseaux infiltrés. Examinés avec des objectifs plus gros on constate que la paroi de ces vaisseaux, de même que le tissu environnant, est hyperchromatique ; la membrane élastique se met en évidence sur plusieurs de ces vaisseaux. La paroi en est constituée par une rangée de cellules endothéliales aplaties ; mais assez souvent nous rencontrons une seconde couche concentrique, avec des noyaux tuméfiés, énormes quelquefois, très pâles assez souvent, ou même sans chromatine, et avec un protoplasme hyperchro-

matique ; les noyaux sont arrondis ou ovalaires, le protoplasme peut contenir des petites vacuoles ou quelques granules de graisse. Nous sommes du même avis que Roussy : cette seconde couche vasculaire n'est qu'un périthélium. Dans l'adventice des vaisseaux nous ne rencontrons que très rarement quelques cellules plasmatiques ou des lymphocytes.

Les produits de déchet sont exceptionnels, à part les produits ferriques, granulations abondantes dans quelques régions, et qui se constatent même à l'intérieur des vaisseaux. Dans l'intérieur des vaisseaux nous avons plusieurs fois rencontré des cellules myéloïdes et des érythroblastes, de même que rarement des plasmatocytes ; nous avons rencontré aussi des



Fig. 3. — Région où le tissu tumoral est très compact. En L l'infiltration est moins dense. A la périphérie on voit comme les méninges sont intéressées par la tumeur.

cellules à deux noyaux et des cellules aréolées. Dans plusieures régions nous avons rencontré des thromboses, de même que des embolies microbiennes dues à la septicémie terminale, intéressant même les méninges ou les racines. Dans beaucoup de vaisseaux nous avons constaté un grand pourcentage de mononucléaires. De ces vaisseaux que nous venons de décrire, irradient des sinus vasculaires ou des capillaires très fins, avec peu de cellules à leur intérieur. Dans les mailles de ce tissu vasculaire, nous rencontrons un tissu réticulé, constitué de cellules ramifiées, dont les expansions protoplasmiques s'attachent à la paroi des vaisseaux ou s'anastomosent entre elles.

Le noyau de ces cellules qui ne contient que très rarement des nucléoles, a une chromatine fine et peu abondante ; ils ont une forme variée : ronde, ovalaire, réniforme, allongée, irrégulière, incurvée. Le protoplasme

est le plus souvent avide de couleur, il est homogène, finement granuleux, ou présente des vacuoles plus ou moins fines, ou bien volumineuses et abondantes ; dans ce tissu, nous rencontrons aussi des fibrocytes et des fibres collagènes ; les fibres réticulées, relativement abondantes dans quelques régions, sont très rares dans d'autres. Dans de très rares capillaires se dessine une légère sclérose. Dans les cellules de nature réticulée, qui prennent parfois un aspect épithélioïde, on rencontre rarement des exemplaires à deux, trois, ou même plusieurs noyaux. Les karyokinèses sont très rares. Dans le stroma réticulaire de ce tissu, on rencontre de nombreuses cellules xanthochromiques.

Dans quelques régions, ces cellules sont plus rares, dans d'autres elles sont nombreuses, et dans la région lombaire surtout, nous trouvons des



Fig. 4. — Nodule tumoral envahissant une racine.

masses constituées à peu près exclusivement par ces cellules bourrées de granulations de graisses plus ou moins volumineuses ; ces granulations de graisse sont solubles dans l'alcool ; elles se colorent en bleu par le bleu de Nil ; la transition entre les cellules d'aspect épithélioïde et celles-ci, est très facile à poursuivre ; leurs noyaux ont bien entendu le caractère des cellules précédentes. Il n'est pas exclu cependant que la mésoglie se transforme aussi en cellules aréolées ; la mésoglie ayant du reste la même origine mésodermique. Mais ce qui est intéressant et curieux dans ce cas, c'est la présence isolée de rosettes ou de petits groupes de trois, quatre, ou même deux cellules spumeuses, dans le voisinage d'une nappe plus étendue de tissu xanthomateux. Dans ce tissu nous rencontrons aussi des nappes plus pâles et des nappes plus colorées (Nissl, Mann, etc.).

Nous remarquerons à cette occasion le fait assez curieux que dans les tumeurs du foie, les cellules xanthomateuses étaient absentes. Au premier abord, on pourrait penser à l'explication hypothétique donnée par quelques auteurs, parmi lesquels nous citerons Lindau, qui a remarqué aussi ce

contraste, que nous venons de signaler, que dans le tissu nerveux ces cellules aréolées seraient remplies de graisse, résultant de la désagrégation de la myéline. La myéline est à peu près disparue dans les régions envahies par la tumeur ; les cylindraxes, de même que la névroglie, présentent des altérations. Les cellules spumeuses, d'autre part, n'ont pas un aspect dégénératif. Faut-il interpréter ces cellules comme traduisant des régions en activité où la tumeur détruit et remplace le tissu nerveux ? Une autre hypothèse, non moins intéressante aussi, est celle soutenue par Roussy, basée en partie sur les travaux de Lubarsch, Kirch, Elly Schultze, qui ont montré l'importance de la stase lymphatique dans la production des infiltrations lipo-lipoïdiques, et qui prétend que la transformation xanthomateuse serait due à un trouble de la circulation lymphatique réalisé



Fig. 5. — Un ilot de cellules spumeuses

par la tumeur. Mais d'autres tumeurs du système nerveux ne sont-elles pas capables de produire de tels troubles circulatoires ? et pourquoi les cellules xanthomateuses ne se rencontrent-elles pas dans les autres tumeurs ? Pourquoi la même tumeur ne produit elle pas dans le foie les mêmes cellules ? S'agit-il de conditions circulatoires lymphatiques différentes ? Voilà pourquoi cette théorie, quoique plus séduisante que la première, ne peut nous donner une complète satisfaction. Sur quelques sections, nous avons rencontré des rosettes de mésoglie qui diffèrent des rosettes de cellules spumeuses par l'aspect des cellules, des noyaux, et le manque de cellules spumeuses. Ces rosettes qui se rencontrent dans divers processus, irritatifs, mais dont le mécanisme et le déterminisme ne sont pas assez clairs jusqu'à présent, ne doivent pas être confondues, comme nous le disions, avec les rosettes tumorales. Vers la périphérie de la tumeur, nous avons rencontré, sur quelques sections, des hémorragies péricapillaires, dues probablement à une gêne circulatoire en amont ; et sur d'autres sections une prolifération évidente de la névroglie fibrillaire. Dans le reste de la tumeur, nous avons rencontré naturellement des dégénérescences secon-

daires des cellules nerveuses, des cylindraxes, des altérations de la myéline peu étendues et prononcées, de même que des altérations irritatives et dégénératives de la névroglie ; nous avons rencontré aussi quelques rares cellules amiboïdes. Dans la substance blanche on rencontre des régions où les corps en damier sont abondants.

Dans le foie nous trouvons deux grandes tumeurs assez bien délimitées, de même que quelques petits nodules, décelables surtout sur des sections microscopiques. Dans le centre et en pleine substance de ces tumeurs, on ne rencontre aucune trace de tissu hépatique. A la périphérie, on voit bien comme le tissu tumoral envahit le parenchyme glandulaire et le

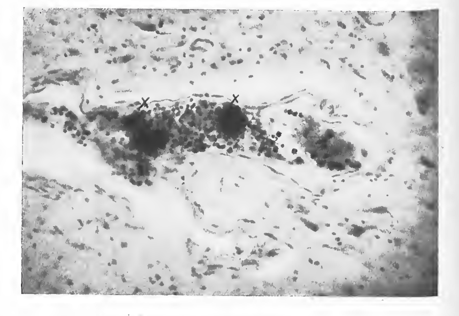


Fig. 6. — Vaisseau avec de nombreuses cellules blanches et deux embolies amicrobiennes.

détruit. De ce côté-là, on rencontre des cellules glandulaires avec une dégénérescence grasse avancée de même que, dans quelques endroits, des couches de fibroblastes remplis de graisse. Les karyokynèses sont fréquentes. Le tissu conjonctif (méthode Van Gieson) est très abondant ; il est plus abondant dans la coque périphérique.

En ce qui concerne le rapport entre ces deux tumeurs, on voit bien qu'elles sont de même nature. Il existe cependant quelques différences : une différence intéressante, remarquée par Lindau aussi, est que les cellules spumeuses sont absentes dans le foie, et l'explication de ce fait est bien difficile. Pourquoi les mêmes cellules tumorales ne subissent-elle pas dans le foie la transformation xanthochromateuse ? Et pourquoi cette transformation se rencontre-t-elle quelquefois dans les splanchnes, et pourquoi manque-t-elle d'autres fois ? Je ne vois aucune explication

précise. La tumeur du foie, volumineuse, avec une charpente conjonctive bien organisée, est probablement plus vieille que celle de la moelle. Cette tumeur du foie s'est probablement propagée dans la région avoisinant la moelle (la région dorsale étant le plus atteinte) à travers les trous de conjugaison, envahissant en même temps les méninges et les racines. Je ferai remarquer, à cette occasion, que j'ai rencontré un cas de pleurésie après la fièvre typhoïde, qui s'est propagé à la région dorsale de la moelle, provoquant une myélite, — et un autre cas de pleurésie purulente avec abcès de la moelle dans la région correspondante.

En résumé : individu de 27 ans qui présente des phénomènes médullaires qui traduisent probablement une tumeur intramédullaire, intéressant la région dorsale, avec une métastase probable dans la région lombaire. L'examen microscopique ne montre rien d'appréciable du côté de la moelle, et une grosse tumeur du foie. L'examen microscopique nous montre qu'il s'agit d'un angio-réticulome de la moelle intéressant surtout les régions précitées de même que le foie.

Addendum à la séance de juillet.

Sur quelques variétés de narcolepsie. Le problème de la narcolepsie épileptique, par MM. Jean Lhermitte, Pasteur Vallery-Radot, Delafontaine et Miget.

Depuis quelques années, le syndrome de Gelineau est redevenu d'actualité : et c'est pour la raison, semble-t-il, que les premiers observateurs de cette soi-disant névrose y avaient englobé des manifestations qui, aujourd'hui, peuvent être rattachées à leur véritable origine. Un travail de discrimination se poursuit dont le but est de préciser, autant qu'il se peut, les frontières du syndrome de Gélineau et surtout de dépister les facteurs pathologiques qui interviennent à l'origine des accès d'hypersomnie paroxystique.

Les trois malades que nous présentons aujourd'hui nous fournissent chacun des indications particulières qui nous paraissent à retenir.

Observation I. — M. Dib..., maçon, âgé de 32 ans, est admis dans le service de l'un de nous, Pasteur Vallery-Radot, le 16 mai 1932, pour des crises de narcolepsie.

Le malade raconte qu'il y a 7 ans survint brusquement, sans aucun prodrome, sans aucun phénomène concomitant faisant penser à une infection, une crise de sommeil paroxystique tout à fait typique. Depuis cette date, les crises se répétèrent et devinrent régulières et quotidiennes. Chaque crise a une durée plus prolongée que la précédente. « Les crises de sommeil subit, irrésistible, impérieux, surviennent en particulier au cours du travail, vers 10 heures du matin et 4 heures de l'après-midi. Parfois le malade est pris de narcolepsie alors qu'il est en train de s'alimenter. Le début de la crise affecte un caractère particulier. Soudainement, le regard du sujet se fixe à un objet quelconque situé à courte distance de lui, et pendant quelques secondes le malade est incapable

d'en détacher son regard. C'est alors que survient un sentiment de lassitude extrême accompagné de chute des paupières et d'affaissement de la tête et du tronc. Le sommeil est tout proche, mais à peine le malade s'est-il senti glisser qu'il est endormi. Le sommeil est profond, mais ceci est à retenir, si le plus souvent il est calme et tranquille, il est parfois traversé de rêves à caractère zoopsique : ce sont des oiseaux qui vont, viennent dans son imagination. Quelquefois les membres sont agités de mouvements convulsifs légers et de faible amplitude.

La durée de la crise est variable mais, en général, elle ne dépasse pas une demi-heure. Ce n'est que rarement que le sommeil se poursuit pendant une heure.

Le réveil se produit spontanément, mais il peut être hâté par une excitation légère. Le malade se souvient très nettement des conditions dans lesquelles apparaît la crise narcoleptique, et après le sommeil paroxystique il n'éprouve aucun mal de tête et peut reprendre tranquillement son travail interrompu ou achever le repas qu'il était en train de prendre.

Le sommeil nocturne est normal, calme, assez prolongé et sans rêves.

L'examen objectif montre un sujet vigoureux, particulièrement robuste et bien charpenté, dont l'état général est des plus satisfaisants. Le poids corporel augmente d'une manière régulière et assez importante depuis quelques années, sans toutefois qu'il soit franchement disproportionné avec la taille et sans qu'on puisse parler d'obésité pathologique.

L'examen neurologique ne révèle aucun symptôme appréciable en dehors de petites secousses myocloniques intermittentes siégeant au niveau de la jambe gauche.

Les sensibilités superficielles et profondes sont normales ; la coordination exacte et non troublée. La réflectivité tendino-osseuse des membres inférieurs est normale. Aux membres inférieurs, on relève l'existence d'une exagération du réflexe rotulien gauche, lequel est polycinétique. Le réflexe cutané plantaire est en flexion à droite et indifférent à gauche. Le réflexe abdominal inférieur gauche est aboli, les réflexes crémastériens sont normaux.

Aucun trouble du côté de la face, de la langue ou des muscles innervés par les nerfs craniens. Tous les appareils sensoriels sont normaux ; la pupille réagit bien à l'accommodation et à la lumière.

Le fond d'œil est normal.

Du point de vue général, on relève l'intégrité absolue de tous les organes : foie, reins, cœur, tractus digestif, poumons. La tension artérielle est normale, 16-9. Le pouls est un peu lent et instable : 60, 57, 65. Les urines sont claires, peu abondantes à l'entrée du malade à l'hôpital. Elles augmentent de volume aujourd'hui et atteignent le taux de 2 litres 500. Le réflexe oculo-cardiaque est normal. Dans le sang, l'urée s'élève à 0 gr. 33. La réserve alcaline atteint 67 volumes 2.

La numération globulaire donne : Hématies = 4.920.000. Globules blancs = 10700.

Form. leucocytaire : Poly = 72. Gr. Mono. = 4. Mono. moyens = 17. Lympho = 85. Eosinop. = 2,5.

La réaction de Wassermann est négative.

Le liquide cépalo-rachidien contient 1 lymphocyte par mm³ ; 0 gr. 22 d'albumine ; 1 gr. 02 de sucre.

Benjoin colloïdal négatif.

La radiographie du crâne ne montre aucune anomalie osseuse.

L'examen spécial du sujet nous a permis d'appréhender certains symptômes intéressants. Le premier consiste en une augmentation légère du volume du foie dont le bord inférieur apparaît ferme mais non douloureux à la pression. Le second tient dans les plaques de vitiligo siégeant autour de l'ombilic avec dépigmentation pilaire régionale. Des taches pigmentaires apparaissent également au niveau du scrotum et du prépuce sans qu'on puisse préciser la date d'apparition de ce trouble pigmentaire.

Les autres phénomènes consistent dans une axyphoïdie et des dispositions dentaires anormales.

En dernière analyse, le malade que nous présentons aujourd'hui est

atteint indiscutablement de crises de narcolepsie en apparence banale survenues à l'âge de 25 ans. Ces crises présentent cependant quelques caractères intéressants.

Le premier tient dans la fixité du regard qui précède l'endormissement, le second dans l'onirisme très actif et à caractère zoopsique qui s'associe à la narcolepsie. Enfin, la dernière particularité à retenir, consiste dans des mouvements convulsifs légers pendant la période de sommeil paroxystique.

En apparence, nous sommes en présence ici d'un syndrome de Gelineau typique et il n'est pas douteux qu'il y a quelques années une discussion aurait été sans objet à cet égard, et qu'on se serait accordé sur le diagnostic de narcolepsie essentielle. Aujourd'hui il n'en va pas ainsi et ce cas est justement démonstratif. Il nous montre, en effet, que si la narcolepsie est bien du type de celle qu'a décrite Gelineau, les crises de sommeil sont accompagnées de phénomènes particuliers qui dénotent une origine organique.

Parmi ceux-ci nous retiendrons : l'inégalité des réflexes tendineux et cutanés (exagération du réflexe rotulien gauche, abolition du réflexe abdominal gauche, indécision du réflexe plantaire gauche). Enfin des symptômes particuliers : vitiligo, mauvaise implantation dentaire, axyphoïdie.

Malgré la négativité de la réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, nous sommes enclins à penser que le syndrome narcoleptique a éclos ici sur le terrain de l'hérédo-syphilis. Car encore que la glycorachie soit un peu élevée, nous ne saurions retenir l'hypothèse d'une encéphalite épidémique, attendu que ce malade n'a jamais présenté le moindre symptôme qui puisse faire penser à cette maladie.

Observation II. — Joseph Scot..., ex-commis à l'Enregistrement d'Alger, a été victime, à l'âge de 5 ans, d'un violent traumatisme de la mâchoire dont la conséquence a été la constriction serrée et prédominante des maxillaires, laquelle a nécessité deux interventions rapprochées en 1918. Aucun autre antécédent pathologique.

Le patient exerçait la profession de commis de l'Enregistrement lorsqu'il fut atteint, il y a 4 ans 1/2, de crises fréquentes de sommeil pendant la journée. Sommeil impérieux, le plus souvent irrésistible, qui empêcha bientôt tout travail régulier et l'obligea à résilier ses fonctions. En même temps, le malade remarqua qu'il urinait beaucoup plus qu'auparavant (de 4 à 5 litres par 24 h.). Plus tard, il fit cette constatation que sa puissance génitale tendait à diminuer.

Inquiet des manifestations étranges qu'il présentait, le malade se fit examiner par de nombreux médecins et fut soumis aux traitements les plus variés. Il y a deux ans une ponction lombaire fut pratiquée, laquelle montre un liquide C.-R. normal. La réaction de Wassermann du sang fut également négative. Fait curieux, le sujet constata qu'à la suite de la rachicentèse la polyurie s'abaissa, puis se supprima complètement, tandis que les crises narcoleptiques persistaient sans nul changement.

Actuellement (juillet 1932) le malade accuse toujours les mêmes accès de narcolepsie, et nous avons pu les observer directement. Pendant le sommeil, qui se produit surtout dans la position assise, la tête du malade roule sur la poitrine, la face est un peu vultueuse, la respiration lente. Il est facile de dissiper le sommeil à l'aide d'excitations sensitives et sensorielles. A la suite des crises, le patient accuse un léger mal de tête, mais n'éprouve aucun sentiment de détente ou de repos.

Le sommeil de la nuit est normal.

Il n'existe ni polyurie ni pollakiurie. Le malade accuse toujours la même diminution de la capacité sexuelle : mais il n'est pas impuissant.

L'examen objectif laisse seulement reconnaître une très grande vivacité des réflexes tendineux, particulièrement marquée aux membres inférieurs ; le réflexe achilléen est même polycinétique à gauche, et l'on relève une ébauche du clonus du pied bilatérale.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les organes des sens ont leurs fonctions conservées, et le fond d'œil ne montre aucune lésion (as d'œdème papillaire, pas de dilatation des vaisseaux).

L'examen radiographique de la base du crâne montre une selle normale. Tous les viscères sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La réaction de Wassermann dans le sang est complètement négative. Le taux de l'urée ne dépasse pas 0,28, celui de l'albumine 97 gr. 60.

La numération globulaire montre une polyglobulie modérée, mais nette :

Hématies........................	6.400.000
Leucocytes	6.000

Ceux-ci se décomposent ainsi :

Poly-neutro : 71 ; Poly-éosinophiles : 2 ; Poly-basophiles : 0 ; Mono-granuleux : 3 ; Mono non granuleux : 9 ; Lymphoc. : 12 ; Monocytes : 3.

Chez ce malade, les crises de narcolepsie sont typiques, et l'intérêt du cas tient dans l'association, dont nous avons déjà dénoncé la fréquence, du syndrome de Gélineau avec la polyurie, la diminution de l'activité sexuelle, d'une part, et l'influence heureuse qu'exerce, tant sur la polyurie que sur la narcolepsie, la ponction lombaire. Le plus souvent, ainsi que Herrick Maranon et Lhermitte l'ont fait voir, la soustraction d'une minime quantité de liquide céphalo-rachidien réduit pendant quelques jours seulement le taux de la diurèse, mais parfois la rachicentèse fait céder complètement la polyurie sans qu'on en saisisse la raison profonde. Le malade que nous présentons est un témoignage de l'action thérapeutique de la ponction lombaire sur la polyurie.

Cette action se révèle également, ainsi que Lhermitte, Nicolas et Mlle Roques l'ont montré, efficace contre l'hypersomnie ; et nous continuons de suivre une jeune malade atteinte de narcolepsie avec adiposité pathologique qui, depuis 3 ans, est complètement délivrée de ses accès de sommeil grâce à la ponction lombaire.

Dans le cas présent, il est curieux de noter que la rachicentèse a exercé seulement une influence favorable sur la polyurie tandis que l'hypersomnie n'a été en rien modifiée. Nous mentionnerons enfin le fait de l'augmentation du nombre des globules rouges du sang. Cette polyglobulie qui semble bien d'origine nerveuse centrale apparaît ici, comme dans le fait rapporté précédemment par Lhermitte, comme un symptôme concomitant à la narcolepsie et non point comme un facteur causal.

Observation III. — Auguste S..., âgé de 27 ans. Entre dans le service de l'un de nous (Pasteur Vallery-Radot), le 11 juin 1932, à la suite d'une fugue terminée par un sommeil prolongé.

Histoire de la maladie. — A l'âge de 8 ans, le malade fut sujet à de fréquents vertiges épileptiques survenant soudainement ; vertiges et absences qui se répétèrent jusqu'à l'âge de 14 ans.

Vers l'âge de 18 ans, le malade fait une première fugue durant quelques heures, à la suite de laquelle il s'endormit profondément.

Pendant l'année suivante, ces fugues devinrent plus nombreuses et toujours se terminèrent par une phase de sommeil invincible. Vertiges, absences et fugues ne laissaient aucune trace dans la conscience. L'amnésie était totale.

Dans l'intervalle des fugues, ce sujet exerçait son métier de chauffeur de taxi. A l'âge de 24 ans (1828) une crise convulsive apparut avec perte de connaissance complète mais sans émission volontaire d'urine ni morsure de la langue.

L'année suivante (1929) les fugues se produisent plus fréquemment encore. Cependant, dans l'intervalle, l'état du sujet était assez normal pour lui permettre de continuer sa profession de chauffeur. Mais, à cette époque, se manifeste un symptôme nouveau : la narcolepsie associée à la cataplexie.

Au début, les crises de sommeil paroxystiques furent discrètes ; mais bientôt elles devinrent, tout ensemble, plus fréquentes et plus prolongées. Elles apparaissent sans horaire fixe ni même précis, mais surtout après l'ingestion des aliments. Le malade s'endormait à son volant de taxi pendant plusieurs heures.

En 1931, une fugue d'une durée probablement plus longue que les autres détermine les médecins qui ont observé le malade à cette époque, à demander l'internement à à Sainte-Anne, puis à Villejuif.

A Sainte-Anne, il fut traité par le gardénal et n'eut pas de crises.

A l'asile de Villejuif, où il reste 9 mois, il ne fut soumis à aucun traitement et, malgré cela, il ne présenta ni crises narcoleptiques ni crises épileptiques.

Le malade quitte l'Asile et reprend son travail, mais les crises de narcolepsie réapparaissent et les fugues se manifestent de nouveau, toujours terminées par une période de profond sommeil et d'amnésie. C'est au cours de la dernière fugue amnésique que le malade fut admis dans le service.

A l'examen, on constate que l'état général du malade est parfait et qu'il n'existe aucun syndrome dystrophique. L'examen neurologique ne met en évidence aucun trouble moteur ni sensitif ; tous les réflexes sont normaux. Le réflexe plantaire se fait en flexion, mais cependant, on note une extension croisée de l'orteil du côté droit, les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux.

Depuis quelques jours, il faut signaler l'apparition d'une vivacité particulière des réflexes achilléens, accompagnée d'un clonus du pied bilatéral et temporaire. Il n'existe aucun trouble trophique ni sphinctérien, et on ne relève aucune perturbation des fonctions sensorielles ou psychiques.

Le pouls est instable, quelquefois battant à 60 et quelquefois, au contraire, légèrement accéléré. Le réflexe oculo-cardiaque est normal. L'examen cytologique du sang donne les résultats suivants :

Hématies : 4.820.000 ; leucocytes : 11.500 ; Polynucléaires : 71 ; Grands mono : 11 Moyens mono : 11 ; Lympho. : 4 Eosinop. : 3.

La réaction de Wassermann est négative.

La réserve alcaline est de 69 volumes, 1.

La ponction lombaire a montré un liquide clair, non hypertendu, contenant 1 élément par millimètre cube et 0 gr. 22 d'albumine.

Les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal sont absolument négatives. Rappelons enfin que, dans les antécédents du malade, on ne retrouve aucun fait pathologique digne d'être relevé.

Crises narcoleptiques. — Depuis son entrée dans le service, le malade présente d'une manière inopinée et soudaine des crises de sommeil que nous avons plusieurs fois observées. Ces crises surviennent à n'importe quelle heure de la journée et frappent le sujet, à quelque occupation qu'il se livre. Ainsi cet homme s'endort dans des endroits les plus divers et dans les positions les plus paradoxales. Généralement, il s'agit d'un sommeil doux, tranquille, au cours duquel le système musculaire est en résolution, mais parfois le sommeil est entrecoupé de petits soubresauts musculaires, de mouvements de flexion des membres, de battements rapides et menus des paupières. Le réveil se fait assez facilement, le malade répond alors correctement aux questions. Il sait parfaitement qu'il

a dormi et peut même évoquer les circonstances qui ont présidé à l'endormissement. Il semble que ce sommeil morbide ne soit jamais peuplé de rêves.

Grâce à l'obligeance de notre ami le Dr Guiraud, nous avons obtenu les détails les plus circonstanciés sur la période pendant laquelle notre malade a été soigné à l'Asile de Villejuif. Aussi bien M. Guiraud que M. Ceillier, qui furent commis pour une expertise médico-légale, déclarèrent qu'il s'agissait indiscutablement d'un épileptique sujet à des crises amnésiques. Ce qui est curieux et intéressant, c'est que, pendant tout le séjour qu'il fit à l'Asile de Villejuif, du 29 avril 1931 au 27 janvier 1932, jamais on ne put constater d'équivalents comitiaux non plus que de crises d'hypersomnie.

De plus, le malade déclara, un jour, qu'il avait donné sur son état et sur les phénomènes morbides qui lui étaient reprochés, des renseignements complètement inexacts, qu'il n'avait pas eu véritablement de crises d'épilepsie mais simplement des phénomènes en rapport avec des abus de boisson. « J'étais simplement saoûl », dit-il. Et lorsqu'on lui demandait pourquoi il avait simulé l'épilepsie, il disait qu'il ne croyait pas que cela allait si loin et qu'il désirait sortir pour reprendre son travail.

Cette déclaration s'opposait avec les résultats du premier interrogatoire à l'Asile de Villejuif au cours duquel notre sujet déclarait avoir eu des vertiges, des absences, des fugues amnésiques et également qu'à partir de l'âge de 13 ou 14 ans, il était sujet à des crises de sommeil, qu'il dormait debout en marchant. Il paraît certain, ainsi d'ailleurs que l'a écrit le Dr Guiraud, que ce sujet simulait la simulation et qu'il était particulièrement déçu de voir son internement se prolonger aussi longtemps.

En résumé, le malade que nous présentons laisse reconnaître une série de manifestations morbides dont il est nécessaire de préciser la nature qui ne semble pas être univoque.

Que ce sujet soit atteint de déséquilibration psychique, qu'il ait présenté des symptômes indéniables du mal comitial, la chose n'est assurément pas douteuse. Les conclusions de nos collègues Guiraud et Ceillier en portent témoignage ; mais ce qu'il importe de caractériser, du point de vue nosographique, ce sont les crises d'hypersomnie qui marquent si profondément dans la vie du sujet et qui l'ont conduit à l'internement et au moins à une hospitalisation, sans parler de la suppression du permis de conduire qu'a entraînée la constatation de l'hypersomnie paroxystique.

S'agit-il donc de narcolepsie épileptique, de narcolepsie « idiopathique ou essentielle » chez un comitial ou encore d'un pseudo-sommeil névropathique ou simulé ?

On le sait, il y a plusieurs années, on accordait à l'épilepsie une large part dans le déterminisme de la narcolepsie, et à la suite des travaux de Ch. Féré et de Klippel, entre autres, on admettait la réalité de paroxysmes narcoleptiques purs, d'origine épileptique. En d'autres termes, on pensait que le mal comitial pouvait entraîner des accidents uniquement caractérisés par un sommeil impérieux, irrésistible, d'une durée assez courte et ne laissant dans la conscience qu'un confus souvenir. En outre, cette narcolepsie comitiale présentait des symptômes particuliers : soudaineté, brutalité d'apparition, profondeur du sommeil, amnésie consécutive.

Sans doute, il serait imprudent de supprimer aujourd'hui tout droit de cité en pathologie à la narcolepsie épileptique, mais on ne peut pas ne pas être frappé par la rareté des faits qui en démontrent la réalité et aussi

par le peu d'importance que lui accordent les neurologistes qu'intéresse la problème des sommeils morbides. Ce fait tient, croyons-nous, à ce que, conformément à une thèse défendue, il y a longtemps (1910) par l'un de nous, on a établi plus précisément qu'autrefois les limites sémiologiques du sommeil pathologique.

Ainsi que l'a exprimé fortement V. Economo, le sommeil est un état réversible, instable, qui se différencie très nettement du *sopor*, de la torpeur et des comas. Si l on ne veut pas brouiller les choses, il importe donc de garder aux sommeils morbides la caractéristique essentielle d'état réversible.

Or, trouvons-nous cette marque spécifique du sommeil dans la soi-disant narcolepsie comitiale ? Il ne le semble pas. D'autre part. dans la plupart des faits, le soi-disant « état somnolent » n'est pas apparu d'emblée, il a été précédé par un quelconque équivalent épileptique, ce qui n'est pas le cas dans la véritable narcolepsie de Gélineau.

Pour revenir à notre malade, qu'apercevons-nous dans son histoire pathologique ? Ceci d'abord : que certains états qualifiés de sommeil sont survenus à la suite de fugues à caractère épileptique indiscutable : que ces accidents ont été marqués par une suspension absolue des fonctions de conscience et suivis d'amnésie complète. Nous voyons, d'autre part, que si les phénomènes épileptiques débutèrent dès l'âge de 8 ans, les véritables crises de sommeil morbide apparurent seulement à l'âge de 24 ans. Tout ceci n'incite-t-il pas à se demander si notre sujet ne présenterait pas des accidents d'ordre différent, les uns d'ordre comitial, les autres attribuables à une autre origine.

Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, les fugues de notre malade se jugent souvent par une phase de « sommeil » prolongé qu'une observation superficielle dénoncerait comme narcolepsie. Mais, en réalité, il s'agit de tout autre chose que d'un accident narcoleptique véritable. D'abord, l'anéantissement de la conscience apparaît total, puis au sortir de cet état, le malade a perdu tout souvenir, enfin non seulement il n'est pas certain que l'on puisse faire sortir le patient de sa torpeur, mais celle-ci apparaît comme le couronnement d'un accident épileptique : la fugue amnésique. Nous sommes ainsi amenés à croire que les états de sommeil apparents qui, très fréquemment, ont succédé aux diverses manifestations épileptiques ne sont, au vrai, que des états de *sopor comitial*.

Mais, outre ces manifestations de sopor épileptique, il en est d'autres : et celles-ci se présentent sous une physionomie très différente. A plusieurs reprises, il nous a été donné de les observer directement. Ici, nous sommes très loin des accidents d'ordre épileptique. Le sommeil apparent survient inopinément, le tonus musculaire est diminué mais non effondré : des excitations cutanées d'intensité modérée suffisent à faire sortir le sujet de somnolence apparente, enfin, pendant que dure cet état, on observe des soubresauts musculaires, un frémissement des paupières, et, une fois, on a pu surprendre un clonus spontané du pied appuyé sur le talon antérieur.

De toute évidence, il ne s'agit point de sopor épileptique mais d'un état particulier dont on trouve la description chez les auteurs qui ont étudié les sommeils pathologiques.

Aussi bien le frémissement des paupières que les soubresauts musculaires, et le clonus du pied spontané confèrent à cette manifestation un caractère spécial et indiquent que nous sommes en présence d'un état de sommeil incomplet tel qu'il se manifeste chez les névropathes. Il nous semble intéressant de remarquer que, aussi bien les spasmes musculaires que le clonus du pied au cours de la crise, représentent un état dynamique des centres nerveux qui est tout l'opposé de celui que nous savons dans la cataplexie, ce sommeil somatique, grâce aux constatations faites par Kinnier Wilson et Mac Donald Chitchley.

En dernière analyse, nous constatons, chez ce malade, une intrication de manifestations morbides d'ordre et de nature différents : les unes comitiales, les autres névropathiques Mais il n'est pas sans intérêt d'ajouter que, probablement, ces phénomènes se relient les uns aux autres par le lien lésionnel, puisque nous constatons ici des symptômes indiscutables d'organicité (clonus du pied, signe de Babinski).

M. J.-A. Barré. — Les considérations exprimées par M. Lhermitte m'incitent à ajouter quelques remarques nouvelles.

On a beaucoup employé à une certaine époque le procédé de la réfrigération ou de la congélation pour explorer la physiologie de telle ou telle partie du système nerveux.

Barany s'est servi de la réfrigération du cortex cérébelleux pour préciser la topographie des différents centres dont il supposait l'existence. — Or, j'ai pu démontrer à cet auteur que cette épreuve du refroidissement du cervelet provoquait en réalité des réactions vestibulaires, et ceci par l'entrée en jeu de réflexes vaso-constricteurs ; on sait en effet que l'appareil vestibulaire, très sensible aux modifications circulatoires, peut réagir avec facilité, que la réaction ainsi produite ait eu un point de départ voisin ou lointain. Je me demande si le refroidissement du cortex frontal, dont parle mon ami Lhermitte, n'a pas provoqué les troubles vestibulaires (dont j'aimerais connaître le détail), par l'intermédiaire d'un réflexe vaso-moteur.

Il est connu qu'une réfrigération du tégument céphalique peut aussi entraîner certaines réactions vestibulaires.

J'ai pour ma part tendance à me défier beaucoup du procédé de la réfrigération et à le considérer comme incapable dans un grand nombre de cas de renseigner exactement sur la physiologie propre de la partie réfrigérée.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 11 novembre 1931.

Présidence de M. Zd. Myslivecêk.

Démarche du funambule d'origine organique, par M. K. Henner. (*Présentation du malade*, clinique du Pr Hynek.)

F. S., âgé de 18 ans, tisseur. Rien de spécial dans les antécédents. A l'âge de 12 ans, le malade tomba d'un grenier d'une hauteur de 3 m. Chute sur la face et les genoux. Perte de connaissance pendant quelques minutes. Depuis ce temps, le malade marche d'une façon défectueuse. Les membres inférieurs sont devenus raides et le malade souffre d'un tremblement assez intense au tronc et aux membres. Depuis, le traumatisme a eu une progression lente. Ce n'est que ces trois dernières années, que l'état est devenu stationnaire.

Admis à la clinique le 13 décembre 1931 : Nystagmus spontané horizonto-gyratoire de 1° dans les regards latéraux. Pupille droite plus grande que la gauche. La photoréaction est diminuée à droite. La réaction à la convergence est diminuée de deux côtés. Les réflexes abdominaux sont affaiblis à droite. Membres supérieurs : motilité active complète. Hyperréflexie tendineuse et périostale à droite. A gauche, également hyperréflexie, sauf le CVIII qui est diminué. Tremblement intentionnel bilatéral. Les REP sont diminués de deux côtés. Aux membres inférieurs, les pieds sont en position équinovare, plus prononcée à gauche. Le tonus musculaire est augmenté d'une façon générale. La rotule gauche est moins fixée. La motilité active est complète dans le décubitus, mais les mouvements sont ralentis. Dans les mouvements passifs nous rencontrons une rigidité musculaire du caractère pyramidal. Hyperréflexie tendineuse et périostale bilatérale. Le Babinski et le signe d'éventail sont permanents des deux côtés. Cette attitude s'augmente au cours du réflexe plantaire. Oppenheim et Rossolimo bilatéral. Mingazzini et Barré : grosses oscillations et finalement les manœuvres sont positives, plus tôt à gauche. Les REP sont normaux, sauf les fléchisseurs à la face postérieure de la cuisse, dont le réflexe est diminué. Station : la tête, la colonne vertébrale cervicale et dorsale sont fortement fléchies en avant, les membres supérieurs sont en demi-flexion. Scoliose dextro-convexe de la colonne cervicale et dorsale supérieure. Démarche : circumduction spasmodique considérable des deux côtés. La circumduction est symétrique et tellement prononcée que le malade *au cours de sa marche pose ses pieds dans une ligne, un pied*

devant l'autre. Le malade est courbé en avant, les membres supérieurs sont en extension et dans une forte abduction, les mouvements pendulaires sont amples et aident à balancer l'équilibre. Démarche à quatre pattes : circumduction bilatérale, le malade pose un genou directement devant l'autre. Sauf le tremblement intentionnel, aucun défaut dans la coordination ; les REP diminués semblent être ici certainement un signe de l'atteinte pyramidale.

Pas de troubles psychiques : la sensibilité et les fonctions des sphincters sont normales.

Epreuve de scopolamine (6 décimilligr. de bromhydrate de scopol. par voie hypodermique). Le tremblement intentionnel aux membres supérieurs ne change pas. Les REP sont encore plus diminués, au membre supérieur gauche abolis. La rigidité musculaire aux membres inférieurs ne change pas.

L'examen de la clinique otologique (Pr Precechtel), de la clinique ophtalmologique (Pr Kadlicky) sont normaux. Les séroréactions à la syphilis dans le sang et le L. C.-R. négatives sauf la MKR. dans le L. C.-R. qui est + +. L'examen sciagraphique de la colonne vertébrale tout entière et du crâne (Dr Bastecky) demeure normal. Ponction lombaire : 22, Claude, position couchée, réactions aux globulines, Sicard 0,40. pas d'éléments cellulaires

Lipiodol ascendant par voie lombaire (1 cm.). Les premiers jours il n'y a qu'une partie du lipiodol qui pénètre dans le crâne. Il y a une assez grande goutte dans le niveau de Th. VI, la seconde à Th. IV-V, une autre à Th. II-III, la quatrième à la hauteur de Th. I. Le lipiodol demeure à ce niveau trois jours. Puis, le 10 novembre, il n'y a aucune trace de lipiodol dans la colonne vertébrale. Le gros se trouve au-dessus des rochers et derrière la lame quadrilatérale. A la distance de 0,5 cm. de la lame quadrilatérale 2 gouttes, à à la distance de 1,5 cm., une conglomération des gouttes. Dans la fosse antérieure il y a une mince formation de lipiodol à forme longitudinale, 2/5 cm. à peu près au-dessus de la base ; quelques petites gouttes dans la région pariétale. Dans la projection dorso-ventrale il y a une grosse goutte du côté droit 1,5 cm., au-dessus de la base de l'orbite, latéralement de cette goutte quelques petits grains (ces gouttes correspondent, semble-t-il, au ventricule latéral droit). Des petites gouttes sont près de la ligne médiane 0,15 cm. au-dessus de la base des orbites.

En résumé, il s'agit d'une quadruparésie spasmodique ; l'atteinte est surtout aux membres inférieurs. A gauche, les membres semblent être légèrement plus frappés qu'à droite.

Quand nous avons vu le malade pour la première fois, nous avons songé à cause de sa démarche à une affection fonctionnelle. J'ai décrit la démarche du funambule (*Cas lék. ces.*, 1923, 7 et *Rev. Neur.*, 1925, t. I, 6) comme pathognostique pour le pithiatisme ou la simulation. Si la démarche est vraiment incertaine, un tel rétrécissement de la base par les membres inférieurs est illogique ; il y a incompatibilité des symptômes, par laquelle nous diagnostiquons hystérie ou simulation. Celui dont la démarche est labile, un cérébelleux, un vestibulaire ou un homme sain, à l'occasion de stabilité ou locomotion difficile (par exemple démarche dans un petit bateau, sur une latte) dilate sa base en écartant ses membres inférieurs . Le signe de funambule a rendu jusqu'à maintenant à nous et à d'autres des services fidèles ; c'est un des symptômes par lesquels on pose *prima vista* le diagnostic d'une hystérie essentielle ou superposée ou d'une simulation, qui est toujours difficile à distinguer de l'hystérie. Chez notre malade pourtant la démarche n'est pas la même que chez les malades fonctionnels. Le pas des deux membres inférieurs est nettement spasmodique. Un funambule fonctionnel lève au cours de

sa démarche ses pieds comme un funambule vrai. Chez notre malade il s'agit d'une circumduction organique, spasmodique des deux côtés. Les pieds de notre malade fauchent ne quittant pas du tout le sol. Les signes pyramidaux démontrent sans aucun doute l'organicité du phénomène. La démarche dans une ligne est due à la symétricité de la circumduction considérable et bilatérale.

Quant à la localisation : il y a une quadruparésie, un tremblement intentionnel aux membres supérieurs, un nystagmus spontané et quelques signes pupillaires. Une telle prédominance de l'atteinte motrice des membres inférieurs n'est pas tellement rare dans la pathologie du cerveau. Il y a toute une série de maladies et de localisations cérébrales dans lesquelles il y a une para-atteinte et non une hémi-atteinte et une vulnérabilité assez électives des membres inférieurs avec conservation des membres supérieurs (les Little, les lacunaires, quelques atrophies cérébelleuses, etc.) Vu le nystagmus, le tremblement intentionnel (qu'on rattache à l'atteinte des fibres cérébro-ponto-cérébelleuses), nous localisons l'affection traumatique dans les parties basales du tronc cérébral, une seule lésion pourrait expliquer le tableau clinique, si elle était localisée dans les parties médianes et basales de la protubérance. Le lipiodol ascendant démontre une pénétration difficile dans la cavité cranienne. Le bloc partiel et temporaire dans les parties supérieures de la colonne vertébrale dorsale était peut-être dû à la scoliose et cyphose. Le lipiodol est parvenu dans les ventricules cérébrales seulement en partie ; la plupart de lipiodol semble être dans les espaces sous-arachnoïdaux.

Avec cette interprétation et localisation de la lésion est en accord que le malade ne réagissait pas d'une façon favorable à la scopolamine, et qu'au contraire son état fut amélioré d'une façon temporaire par une série de piqûres de bromhydrate de cicutine qui diminue la rigidité pyramidale.

Le traitement psychothérapique par contre-suggestion électrique n'avait aucun effet, comme nous avons supposé en avant. Finalement il faut ajouter que le traumatisme du malade n'avait aucune conséquence légale, car le malade tomba du grenier de la maison de ses parents.

Discussion : M. Janota a observé à plusieurs reprises la démarche du funambule chez les hystériques ou simulateurs, et il considère ce signe comme utile. Mais il remarque qu'il a vu la démarche du funambule aussi chez quelques parkinsoniens encéphalitiques, qui ont été très fléchis en avant.

M. Henner : La question est de savoir si ces malades levaient au cours de leur démarche leurs pieds du sol comme on le voit chez les hystériques ou simulateurs. Peut-être s'agissait-il ici d'une brachybasie parkinsonienne, dans laquelle, il est vrai, la démarche en ligne est inattendue. Je rappellerai à cette occasion quelques tableaux cliniques, chez des encéphalitiques, qui peuvent ressembler à l'hystérie. De tels phénomènes se voient surtout dans les crises de déviations conjuguées des bulbes oculaires.

Pachyméningite cervicale hypertrophique. Son étude périmyélographique, par M. Jiri Vitek. (*Présentation de la malade*, clinique du Pr Hynek.)

Il s'agit d'une femme de 41 ans, présentant une paraparésie grave avec amyotrophie des membres supérieurs. L'affection s'installa lentement au cours de 3 ans. Dysesthésies et crampes dans les mains, dans les stades antérieurs. Au début de la maladie, la malade avait aussi des élancements douloureux aux épaules, surtout à gauche. L'amyotrophie sans contractions fibrillaires prédomine sur les fléchisseurs à l'avant-bras et au bras et elle touche plutôt les muscles du segment proximal que ceux de la main. Tous les muscles des membres supérieurs présentent des modifications qualitatives et quantitatives des réactions électriques. L'étude radioscopique (M. le Dr Bastecky) nous montre que l'innervation du diaphragme est également touchée:« Les deux coupoles du diaphragme ont remonté jusqu'au IVe espace intercostal. Le cœur et l'aorte sont déplacés dans le sens proximal et transversal. » L'affection est accompagnée d'un œdème du type trophique des membres supérieurs, mais il n'y a pas à noter que des troubles minimes de la sensibilité objective. Les réflexes sont présents à l'exception de C^5 à gauche, de C^7 à droite et de C^8 des deux côtés, ces réflexes sont abolis.

La malade présente donc un syndrome de paralysie du plexus brachial supérieur accompagné de douleurs lancinantes et acroparesthésies. Pour compléter le tableau clinique, signalons les réactions humorales positives tant dans le sang que dans le liquide ; par ailleurs le L. C.-R. n'avait montré qu'une hyperalbuminose légère. Les examens étaient les mêmes dans le liquide recueilli dans la région lombaire et dans la région sous-occipitale, exceptant la glycorrhachie (0,32 mg. °/oo et 0,75 mg. °/oo). La périmyélographie a donné des images très intéressantes comme preuve du diagnostic sus-mentionné. La masse principale du lipiodol s'arrête dans le cul-de-sac et montre ainsi que l'espace sous-arachnoïdien n'est pas complètement bloqué. Mais au niveau de la colonne cervicale, surtout entre les vertèbres C^1 et C^4, nous voyons sur les radiogrammes de face et de profil des petites gouttes de lipiodol arrêté en forme de manchon enveloppant la moelle cervicale.

Contribution à la question des rapports de l'échographie avec lésions du cerveau, par M. O. Janota (*Présentation de pièces.*)

L'auteur, dans un travail fait en collaboration avec Mlle Springlova, est arrivé à la conclusion que l'échographie est liée au syndrome composé d'alexie, d'aphasie souvent motrice, d'un trouble de l'écriture spontanée, respectant la faculté de copier . Il ne s'agit jamais dans des cas pareils d'alexie primaire, mais d'une alexie due à l'aphasie de Wernicke. Quant aux rapports de l'échographie avec les lésions du cerveau, il s'agit d'un trouble fonctionnel qui ne peut pas être strictement localisé.

Cependant les auteurs jugent qu'on peut soutenir que l'échographie est liée en général aux troubles du centre de Broca ou de Wernicke ou plutôt de ces deux centres, et non à un trouble du lobe pariétal ou occipital.

J. montre un grand astrocytome cystique qui sort de la substance blanche du lobe temporal gauche et en traversant la substance blanche envahit presque l'hémisphère gauche tout entier. Le lobe temporal et la substance blanche jusque vers la capsule interne sont occupés par deux cystes de la grosseur d'un œuf de poule. La tumeur ne s'est manifestée, pendant 5 ans, que par des accès jacksoniens du côté droit. Quelques semaines seulement avant la mort du malade sont survenus des troubles aphasiques et une hémiparésie légère à droite. Le syndrome aphasique a consisté surtout dans le trouble de l'articulation des mots, dans le trouble de la lecture, et dans un léger trouble de compréhension de la parole. La malade présentait encore des paraphasies, des persévérations et l'échographie. La tension du liquide céphalo-rachidien a été de 45 (Claude) dans la position couchée ; les réactions du liquide sont tout à fait normales. La stase papillaire de deux côtés ne s'est manifestée que dans la dernière semaine. A cause de l'étendue de la tumeur on ne saurait risquer des conclusions sur la localisation détaillée. Néanmoins l'auteur montre dans le décours et dans le caractère de la symptomatologie que les principaux symptômes sont vraisemblablement provoqués par la pression des cystes. Comme les cystes occupent surtout le lobe temporal, on peut considérer ce cas, comme une preuve nouvelle de la valeur de la théorie que l'échographie est liée aux lésions des parties antérieures de la zone dite de la parole.

Discussion : M. HENNER croit l'affection trop étendue pour permettre des considérations sur la localisation d'échographie. Le centre de Broca est de nos jours très hypothétique. M. H. a observé un malade avec grosse tumeur cérébrale, inopérable, qui au cours de la trépanation décompressive comme pendant l'opération, souffrait d'une façon très localisée centre de Wernicke. Par conséquent, d'un prolapsus vite et fort, la masse cérébrale y est fêlée. Après l'opération, le malade est devenu un aphasique qui pendant de longs mois ne pouvait prononcer aucun autre mot qu'une seule phrase : « Cela je l'ai dit. » Ce malade comprenait pourtant nos invitations verbales ; il exécutait par ses membres ce que nous demandions de lui. C'était alors un aphasique classique de Broca, quoique c'était la zone de Wernicke qui fut lésée. Pierre Marie depuis longtemps accentue l'erreur qui est survenue avec le centre de Broca.

Un cas de fétichisme, par M. V. VONDRACEK.

Un garçon de 18 ans apaise son instinct sexuel en fixant à des clous des habits ou des linges féminins et il bascule sur eux. Pendant ces mouvements il a érection et éprouve l'orgasme, mais sans éjaculation.

Séance du 14 décembre 1931.

Présidence de M. MYSLIVECEK.

Sur l'éthique médicale, conférence par M. BOUCEK, professeur de la faculté de médecine de Brno ; cette conférence a été publiée dans le *Casopis lékařů českych* 1932, nos 11-12. Discussion : M. WEIGNER, VONDRACEK.

Sclérose latérale amyotrophique avec arthrite neurogènes, par M. ELIS et Me CERNJA. (Présentation du malade ; clinique du Pr HYNEK.)

X. Y..., âgé de 51 ans, forgeron. En décembre 1929, douleurs dans l'articulation de l'épaule gauche. Depuis l'automne 1930, le malade est enroué et la prononciation est moins précise ; s'il parle plus longtemps la parole devient incompréhensible. En mai 1931, le malade remarqua, que le membre supérieur gauche est plus faible et que sa musculature s'atrophie. Les douleurs dans l'articulation de l'épaule persistent et irradient même dans la musculature du voisinage.

Parésie centrale du nerf facial gauche. Les arcs vélopalatins gauches sont abaissés, la corde vocale gauche immobile. Paralysie du nerf récurrent gauche (Dr Kocka, clinique du Pr Precechtel). Contractions fibrillaires, au bord de la langue. La parole est aphonique et dysarthrique. Membre supérieur gauche : L'épaule gauche abaissée, scapula alata atrophies musculaires nettes du type surtout rhizomélique, avec contractions fibrillaire. Les atrophies sont moindres à l'avant-bras et à la main. La réaction idiomusculaire est partout augmentée. Les réflexes tendineux et périostés sont augmentés avec la zone réflexogène très vaste. Le réflexe de l'omoplate consiste dans une contraction vive du m. triceps avec extension de l'avant-bras et avec rotation en dehors. Le réflexe de Juster et palmo-mentonnier sont positifs. La mobilité dans l'articulation de l'épaule est très diminuée. Douleur à la pression dans l'entourage de l'articulation. Légère contracture de Dupuytren. Les R. E. P. sont diminués. Au membre droit il n'y a pas d'atrophie mais les réflexes tendineux et leur zone réflexogène sont augmentés. Contractions fibrillaires au m. deltoïde. Le réflexe palmo-mentonnier est positif. Les R. E. P. sont normaux. Réflexes abdominausx et médiopubien, normaux. Aux membres inférieurs il n y a rien d'anormal, sauf une hyperréflexie tendineuse. La sensibilité est normale, de même la station et la démarche.

Légère sclérose de l'aorte. Fond de l'œil normal (Clinique du Pr Kadlidcky). Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le L.C.R. La tension du L.C.R. est de 38-40, Claude, position assise, Sicard normal, pas d'éléments cellulaires.

Examen électrique : la contraction musculaire est très lente, aux muscles atrophiques, mais aussi aux muscles du membre supérieur droit, la décontraction prolongée. Avec des courants de faible intensité, on provoque des contractions fasciculaires isolées, même myokymie. Le m. triceps gauche donne une réaction cadavérique, le triceps droit une réaction de dégénérescence, de même le triceps gauche.

Sciagraphie de l'articulation de l'épaule gauche (Dr Bastecky) : Le tissu osseux présente une atrophie diffuse surtout à l'acromion, et dans la partie acromiale de clavicule. La face articulaire de l'omoplate a disparu, la tête de l'humérus est aplatie. La fente articulaire est dans quelques lieux conservée, mais irrégulière, il y a quelques ponts

osseux. Aucun foyer circonscrit, ni exostoses. Résumé : omarthrite chronique ankylosante gauche ; la genèse nerveuse est possible. A la colonne cervicale il y a une ostéoarthrite déformante, visible surtout à la 3[e] et 4[e] vertèbre.

Nous voyons que la maladie s'installe par atteinte du membre supérieur gauche. La malade se plaint surtout de douleurs dues à l'arthrite. Prévalence des phénomènes régressifs à la seiraographie de l'articulation, quoiqu'il ne s'agisse pas d'un individu cachectisé. Au membre supérieur gauche, il y a des symptômes nets de l'atteinte du I et II neurone ; cette atteinte des deux neurones est également constatable, quoique moins prononcée, au membre droit. Symptômes nucléaires bulbaires du nerf XI et XII. Le diagnostic d'une S. L. A. s'impose. Nous présentons le malade non seulement pour ce diagnostic, mais également à cause de son arthrite, dans laquelle on ne peut exclure une origine neurogène. Le seul diagnostic différentiel serait avec un syndrome physiopathique de Babinski-Froment. Les symptômes grossiers, de l'atteinte du neurone central et périphérique, et l'examen électrique, semblent exclure une origine d'ordre réflexe.

Periradiculo-piite circonscrite, associée à une névrite rétrobulbaire, par M. JIRI VITEK. (Présentation de la malade, Clinique du P[r] HYNEK).

Notre malade, âgée de 21 ans, ressent depuis 3 ans des dysesthésies et des douleurs radiculaires entre D6 -11, surtout du côté gauche. Il y a 6 mois, l'affection fut compliquée par une névrite rétrobulbaire rapidement améliorée par le traitement protéinique. Les douleurs et les dysesthésies radiculaires sont accompagnées objectivement par des troubles de la sensibilité (hyperesthésie), par abolition des réflexes abdominaux supérieurs et moyens du côté gauche, par dissociation du réflexe médio-pubien, par rigidité paravertébrale homolatérale avec scoliose et par irritation pyramidale légère et passagère au niveau du pied gauche. L épreuve de Quaeckenstedt-Stookey était positive, le lipiodol descendant injecté par voie sous-occipitale s'arrêta en partie au niveau D2, 4-6, 11 ; le lipiodol asc. par voie lombaire s arrêta au niveau D12,

Nous avons songé à une arachnoïdite spinale ancienne et à une arachnoïdite de la région opto-chiasmatique (Cl. Vincent), récente et associée. L'association de ces deux affections nous permet peut-être de parler d'une périnévrite radiculo-optique (par analogie à névrite myélo-optique (Devic).

Mais quelques signes d'une atteinte légère et temporaire du névraxe (ébauche du nystagmus, du tremblement intentionnel, l'absolution partielle des réflexes abdominaux, dissociation du r. médio-pubien, quelques signes pyramidaux frustes, névrite rétrobulbaire, benjoin colloïdal légèrement subpositif pourraient faire quelques réserves en raison de la possibilité de sclérose en plaques fruste.

La malade fut opérée par le P[r] A. Jirasek. L'opération montra l'absence d'une arachnoïdite. Mais au niveau intéressé (entre D6-D11), les racines postérieures étaient épaisses, fixées et accolées vers la pie-mère qui

était aussi épaissie dans l'entourage des racines. Le cours des racines était un peu ondulé. Après libération des racines et après la radicotomie de D6,7, du côté gauche l'opération fut finie.

Dans les semaines suivantes, légère amélioration subjective, mais, malgré un traitement complémentaire par la radiothérapie et la diathermie, le soulagement n'était que passager. Actuellement la malade souffre de douleurs comme auparavant. Même les injections paravertébrales de novocaïne en solution dans le sérum physiologique, les piqûres du lipiodol, du sulfate de magnésium (si efficace dans les crises gastriques), — étaient sans résultats durables. De même l'essai avec le traitement antisyphilitique était inefficace. Nous remarquons pour terminer qu'il n'y a chez notre malade aucun signe d'une tuberculose récente ou guérie.

Le secrétaire,

P. Henner.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 24 octobre 1932

Les érythèmes toxiques au cours des états psychopathiques, par Bussard et Paul Carrette.

Les auteurs ont observé 15 cas de réactions cutanéo-muqueuses toxiques avec insuffisance hépato-rénale chez des sujets atteints de troubles mentaux. L'allure clinique de ces manifestations morbides répondait à la symptomatologie du barbiturisme, telle qu'elle ressort des descriptions récentes, 4 des malades n'avaient pas été traités ; leur intoxication était par conséquent d'origine endogène. Tous ont pu, dans la suite, recevoir des doses parfois considérables de gardénal, ou de produits chimiquement voisins, sans récidiver. Ces constatations sont destinées à mettre en garde contre la tendance à incriminer les barbituriques, et par conséquent à en éviter l'emploi, dans des cas où leur action nocive est loin d'être démontrée et où, par contre, leur administration peut rendre de grands services dans la cure d'états dysthymiques ou de crises épileptiques.

Confusion mentale et pyélonéphrite, par E. Martimer et J. Brzezinski.

Observation d'une pyélonéphrite ayant déterminé des troubles mentaux à la faveur d'une constitution hyperémotive. Les auteurs signalent la fréquence des cas analogues, l'influence du traitement causal et décrivent les interréactions de la prédisposition psychopathique et de l'état toxi-infectieux.

Tuberculose et démence précoce. Les réactions allergiques chez les hébéphréniques. Sensibilisation toxique, tuberculose torpide et troubles nerveux, par H. Baruk, Bidermann et Albane.

Recherchant les motifs du balancement entre les troubles mentaux et les troubles tuberculeux chez les déments précoces atteints de tuberculose, par l'étude de la cuti-réaction, de la réaction de Verne, de la réaction de Bereska, des radiographies et de la clinique on aboutit, d'après l'examen de 65 malades, aux conclusions :

1° Que, contrairement à l'opinion courante, non seulement les déments précoces ne

sont pas anergiques, mais qu'ils présentent des réactions allergiques d'une intensité extrême.

2° Que les lésions viscérales tuberculeuses, bien que très fréquentes chez les hébéphréniques, présentent chez ces sujets une évolution particulièrement lente, torpide, à évolution souvent abortive ou fibreuse même chez des sujets cachectiques et placés, par suite de leur état mental, dans les plus mauvaises conditions.

3° Qu'il peut exister chez les déments précoces une phase plus ou moins longue d'imprégnation tuberculeuse latente décelable seulement par les troubles généraux et les réactions humorales, mais précédant parfois à longue échéance le début des signes cliniques viscéraux.

Les auteurs attribuent ces divers caractères à l'intensité de l'allergie. Celle-ci favorise les réactions de défense, tout en sensibilisant les malades, et en exerçant une action toxique sur le système nerveux. Ils insistent sur les conséquences pratiques de ces notions, et sur le fait que la thérapeutique ne doit pas seulement viser à exalter les réactions de défense, mais qu'elle doit se garder de favoriser toute action toxique génératrice de troubles mentaux.

Essais de greffes pluriglandulaires et expériences consécutives dans la démence précoce, par Paul et Xavier Abély, [Pussek et Couléon.

Les auteurs ont tenté des greffes polyglandulaires chez des déments précoces. Les résultats psychiques furent à peu près nuls. L'état physique fut amélioré, mais cette amélioration fut provisoire.

Les greffes d'ailleurs se résorbèrent au bout de peu de temps. Mais le fait le plus intéressant est l'apparition d'une toxicité urinaire très marquée. Les auteurs ont fait une série d'inoculations intracérébrales chez le lapin et le cobaye. Il semble qu'on soit en présence d'une neurotoxine microbienne.

Recherches biologiques à propos de la démence précoce, par MM. Xavier et Paul Abély et Couléon.

Il s'agit de trois ordres de recherches.

1° Etude du phénomène de Koch obtenu chez des cobayes tuberculinisés et injectés par du sang et du liquide céphalo-rachidien de déments précoces : 5 cas positifs sur 12 avec du sang. Tous les cas négatifs avec du liquide céphalo-rachidien.

2° Les auteurs ont appliqué pour la première fois la technique interférométrique à la psychiatrie. Ils ont constaté que cette technique donnait des résultats très intéressants au point de vue diagnostic chez les maniaques. En revanche, chez les déments précoces, les résultats sont très polymorphes et les recherches demandent à être poursuivies.

3° En raison de phénomènes hypoxphyxiques rencontrés fréquemment chez les déments précoces, les auteurs ont tenté d'étudier les phénomènes d'oxydation tissulaire chez ces malades. Le dosage du glutathion du sang total et réduit leur a permis de constater qu'il n'existait aucun écart sensible avec le taux normal. Ce résultat a été identique quant à la numération des globules rouges.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France

Séance du 10 octobre 1932.

Une histoire de fourmis.

MM. Duvoir, Deval et Desoille rapportent le cas d'une curieuse expertise motivée par une demande en résiliation de bail formulée par une locataire dont l'appartement était envahi par des fourmis roses. Ces fourmis s'introduisaient dans les boîtes de lait et dans les manches d'un jeune bébé et avaient piqué cet enfant. Aucun moyen n'avait permis de débarrasser l'appartement de ces insectes. L'expertise démontra que ces derniers ne présentaient pas un réel danger pour la vie de l'enfant, mais que leur présence constituait cependant une gêne importante. Le seul moyen efficace de les faire disparaître eût été de répandre dans l'appartement du sable mélangé à de l'acide arsénieux. Ce procédé ne pouvant être imposé à la locataire qui en refusait l'application, les experts conclurent à la légitimité de sa demande en résiliation de bail.

Rupture du foie paraissant liée à un effort.

MM. Pichon et Marcel Cachin relatent l'observation d'un homme de 37 ans, bien portant jusqu'alors, qui fut pris d'une douleur abdominale subite après une quinte de toux. On pense à une appendicite aiguë, mais l'existence d'une abondante quantité de sang dans la cavité péritonéale conduit à explorer le foie qu'on trouve lésé par une rupture étendue. Suture. Guérison. L'absence de traumatisme extérieur, l'absence d'antécédents hépatiques sont à noter dans cette rupture « spontanée » du foie. Les auteurs n'ont pas trouvé, lors de l'intervention, de lésions macroscopiques du foie pouvant expliquer une fragilité particulière.

M. Costedoat signale que Bériel et Devic ont, à propos d'un fait qu'ils avaient observé, cité des cas rapportés par Sacquépée, par Hinzelmann, par Pauly où la rupture du foie était produite effectivement à la suite d'un traumatisme minime ou d'un effort. Mais l'organe était malade et la lésion trouvée à l'autopsie était un infarctus syphilitique du parenchyme hépatique. Aussi longtemps que l'hémorragie était restée contenue par la capsule de Glisson, l'affection ne s'était traduite que par des douleurs, l'hématome décollant la capsule sur une grande étendue. Il avait suffi d'un traumatisme ou d'un effort insignifiant pour produire la rupture de la capsule et, par suite, l'hémorragie interne mortelle.

M. Cachin fait remarquer que, dans le cas présent, le malade n'était pas syphilitique.

M. Mouchet pense que ce malade devait présenter une prédisposition qui a échappé aux investigations.

M. Mauclaire estime qu'il ne peut s'agir là que d'un cas tout à fait exceptionnel.

Recherche sur la pathogénie des brûlures au cours d'une ondulation permanente.

MM. L. Desclaux et R. Gauducheau (de Nantes) ont été amenés, à l'occasion d'une expertise à rechercher les causes de brûlures produites au cours d'une ondulation permanente pratiquée avec l'appareil « Réalistic ». Ils concluent que les divers appareils à ondulation permanente ne peuvent pas occasionner de brûlures s'ils sont correctement

maniés. La cause exacte de ces brûlures n'est pas alors le courant électrique. En réalité, il se produit des vapeurs plus irritantes que la vapeur d'eau ordinaire en raison de la présence de faibles quantités d'ammoniaque et d'acide sulfureux.

Ces vapeurs paraissent résulter de ce que les mèches et les toiles enveloppantes sont trop mouillées et de ce que le cuir chevelu est humide par place. Ces vapeurs agissent plus par leur haute température que par la composition chimique du liquide qui n'est pas caustique à la température ordinaire. Il y a lieu de tenir compte également de la sensibilité particulière de la peau de chaque patient.

P. Piédelièvre signale que les brûlures au cours des ondulations permanentes peuvent relever de causes très diverses. Il rappelle un cas où il fut commis avec un expert électricien et où la brûlure avait été causée par un peigne en celluloïd resté dans les cheveux de la victime et qui s'était enflammé.

Le droit de guérir.

M. Léonidie Ribeiro (de Rio de Janeiro) rapporte les cas de deux opérations faites contre la volonté des malades. Le premier cas est relatif à un ouvrier qui, atteint d'hernie étranglée, refusait formellement de se laisser opérer. L'extrême gravité de son état commandait l'intervention qui fût pratiquée, sans que le chirurgien eût à exercer de violence, en raison même de l'état de faiblesse du malade. La guérison fut complète, malgré la gangrène de l'anse intestinale étranglée. Le second cas concernait un malade atteint d'appendicite suraiguë avec péritonite. Toute la famille opposait une résistance absolue à l'opération du malade, y compris un frère médecin. Le patient fut transporté dans une clinique et opéré malgré les menaces de la famille. L'intervention montra qu'il existait une perforation de l'appendice. Le malade fut sauvé.

L'auteur estime avoir usé de son droit de guérir en passant outre au refus des malades et en s'appuyant sur l'état de nécessité prévu par la loi. Il se demande, toutefois, s'il n'aurait pas été victime de poursuites en responsabilité civile ou pénale au cas où les opérations pratiquées n'auraient pas sauvé les malades. Il n'existe pas, au Brésil, de dispositions légales à ce sujet.

M. Mouchet estime que le chirurgien dans ces cas n'avait pas le droit d'opérer.

M. Mauclaire déclare que si le malade n'est ni aliéné, ni délirant, ni comateux, le chirurgien ne doit pas opérer ce malade malgré lui, même en cas de mort « presque fatale ». La famille peut être revendicatrice.

M. Dufour pense que la décision du chirurgien doit dépendre de l'état mental passager du malade.

M. Piédelièvre invoque certains cas de force majeure tels qu'une abondante hémorragie artérielle où le chirurgien doit intervenir sans s'arrêter à l'avis du blessé.

M. Costedoat estime que le chirurgien est à l'abri de toute poursuite en responsabilité, tant civile que pénale, s'il n'a pas commis de faute professionnelle au cours de l'opération.

M. Michel est d'avis que la question ne relève pas de la responsabilité civile, ni pénale, mais de la seule conscience professionnelle du médecin. C'est la responsabilité morale du médecin qui est engagée. Le malade doit conserver son libre arbitre et, s'il refuse l'opération, le chirurgien doit s'abstenir.

M. Brisard estime également qu'il s'agit là d'une question de conscience du médecin, mais que si sa conscience l'y oblige, il doit opérer quoi qu'il puisse arriver.

Fribourg-Blanc.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

CLAUDE (H.). Psychiatrie médico-légale. 1 vol. de 299 pages. Doin, édit., 32 fr.

Le dernier ouvrage du Pr Claude comble heureusement une lacune importante, en mettant « à la portée des étudiants en médecine et des médecins non spécialisés quelques connaissances relatives à la pratique des expertises médico-légales dans le domaine psychiatrique ».

Il fournit en réalité des précisions extrêmement utiles, et dont le besoin allait sans cesse grandissant, et il sera lu avec le plus grand profit non seulement par les psychiatres, mais par tout médecin praticien. Il constitue enfin un excellent argument de propagande auprès des légistes et des juges, dont la compréhension du point de vue médical demeure trop souvent empreinte d'une réserve exagérée.

La première partie de l'ouvrage concerne l'exercice des droits civils et étudie spécialement les circonstances dans lesquelles une personne maîtresse de ses droits verra ceux-ci supprimés ou limités « par suite de la protection dont la loi croira devoir l'entourer ».

Après une étude de l'interdiction et du conseil judiciaire, l'auteur étudie l'opposition au mariage, ainsi que la procédure en nullité et le divorce. Il insiste particulièrement sur les appréciations qu'un médecin peut être appelé à fournir à la justice dans ces différentes circonstances, ainsi que dans les constatations de testament.

La seconde partie est consacrée à la responsabilité pénale. Après une série de définitions générales tendant à préciser la portée pratique de l'article 64, le Pr Claude expose son schéma de rédaction d'un rapport médico-légal dans les cas de criminalité reconnue.

Puis, il discute longuement, à l'aide de souvenirs personnels, la valeur du témoignage en justice, en soulignant en particulier la fréquence et l'importance à ce point de vue de la mythomanie de Dupré.

Les applications pratiques de la loi du 3 juin 1838 sont ensuite minutieusement analysées ; l'intérêt du placement volontaire des aliénés est souligné ainsi que son caractère très littéral. Il en est de même de l'importante question du certificat d'internement.

Les formalités du placement, la vie des aliénés à l'asile, leur capacité civile, leurs conditions de sortie ne sauraient être résumées.

Un chapitre très important est celui réservé à la dégénérescence et à la criminalité, ainsi qu'aux mesures de protection qui devraient en découler. La délinquance de l'enfant et de l'adulte sont ensuite envisagées spécialement au point de vue des possibilités de simulation et dissimulation.

La troisième partie traite des diverses formes de crimes ou de délits : vols dans les grands magasins ; fugues, crimes passionnels, perversions sexuelles.

La dernière partie de l'ouvrage (elle en représente la moitié) concerne les caractères des réactions médico-légales dans les divers états mentaux. Le Pr Claude s'efforce tout d'abord de faire comprendre les réactions médico-légales des déséquilibrés, fous, moraux et pervers. Les obsessions et les impulsions, dont l'importance médico-légale est extrême, sont étudiées ensuite dans leurs divers modes d'expression. Un souci en quelque sorte étiologique oppose alors les réactions médico-légales des épileptiques, des hystériques et des différents névropathes.

Les chapitres suivants sont successivement réservés aux réactions des persécutés et des paranoïaques, puis des maniaques et des mélancoliques, des paralytiques généraux, des déments précoces, des déments séniles et des postencéphalitiques. Celles des différents intoxiqués : alcooliques, morphinomanes, etc... clôturent cet important ouvrage, dont l'esprit volontairement très simple et le caractère cependant très élevé rendent la lecture attachante, malgré l'aridité du sujet.

Pierre Mollaret.

DANIELOPOLU (D.). Le système nerveux de la vie végétative. I. Anatomie physiologie normale, 1 vol. de 98 pages et 63 fig., et **II. Méthodes cliniques d'exploration. Pathologie Thérapeutique médicale et chirurgicale,** 1 vol. de 108 pages et 71 fig. Doin, édit., 28 et 30 francs.

Ces deux fascicules de la *Pratique médicale illustrée,* éditée sous la direction du Pr Sergent, forment une monographie remarquable, qui met excellemment au point l'état actuel de nos connaissances sur le système nerveux végétatif. Son mérite est double, car elle représente d'une part une base d'initiation parfaite pour entreprendre l'étude de ce chapitre fondamental de neuro-psychiatrie et de pathologie générale. Elle constitue d'autre part une synthèse d'ensemble de tous les travaux originaux de D..., dont on connaît l'autorité dans ce domaine, et, malgré son volume réduit comparé à l'importance de ses publications antérieures, elle apparaît peut-être comme son œuvre maîtresse. Par la simplicité de sa nomenclature et par la clarté de sa classification, elle est enfin incomparablement plus maniable que le grand ouvrage allemand de Müller (*Die Lebensnerven*).

Le premier fascicule est consacré à l'anatomie et la physiologie normale du système nerveux végétatif. D... précise d'abord les précautions indispensables à l'étude d'un tel système et dont l'inobservation explique la quasi-totalité des résultats discordants publiés : tenir compte de l'amphotropisme des réflexes physiologiques et des actions pharmacodynamiques, — n'utiliser pour ces derniers que la voie intraveineuse, — accorder toute sa valeur à l'influence des facteurs locaux modifiant la réponse d'un organe aux stimuli des nerfs végétatifs, — distinguer enfin avec soin le tonus végétatif et l'excitabilité végétative.

L'étude anatomique se prête mal à un essai de résumé. D... insiste longuement sur l'absence d'autonomie anatomique ou histologique d'un système nerveux végétatif s'opposant à l'autonomie d'un système cérébro-spinal. La seule distinction pratique peut être fournie par le point de vue physiologique qui permet de séparer un système

nerveux de la vie de relation et un système nerveux de la vie végétative groupant tous les nerfs de n'importe quelle structure, qui président à la vie végétative. Il faut lire personnellement les pages consacrées au schéma anatomique, groupant en une hiérarchie précise les ganglions automoteurs, les neurones centrifuges et les neurones centripètes, formations toutes différenciées et soumises au contraire à deux influences extrêmes amphotropes : influence périphérique représentée par le milieu humoral et influence centrale représentée par l'écorce cérébrale.

On ne saurait également résumer ni l'étude des formations nerveuses qui contiennent des neurones de la vie végétative (grand sympathique, ganglions associés à certains nerfs craniens pneumogastriques, nerf sino-carotidien, moelle et racines rachidiennes, bulbe et isthme cérébral, noyaux végétatifs de la base) ni l'étude de l'innervation de chaque organe. Celle du cœur et des vaisseaux présente un développement particulier, qu'explique la compétence de l'auteur à ce point de vue.

L'étude physiologique présente la même richesse de documents sur l'appareil cardio-aortique et surtout sur la zone réflexogène sino-carotidienne. D... montre tout spécialement combien la conception de Hering doit être élargie et comment le sinus carotidien influence non seulement l'appareil circulatoire mais encore la respiration, les différents viscères (œsophage, estomac, intestin, vessie) et même la composition sanguine et le système cérébro-spinal. Il individualise également dans le poumon une zone réflexogène alvéolaire et résume les interréactions surrénales, thyroïdiennes et les différents échanges nutritifs.

Après un chapitre de pharmacodynamie normale montrant le caractère amphotrope des différentes substances et précisant leurs doses limites à prédominance sympathique et parasympathique, le premier fascicule se termine par l'énoncé des trois lois fondamentales qui régissent le fonctionnement du système nerveux de la vie végétative : *loi de l'amphotropisme, — loi des prédominances et loi du mécanisme circulaire amphotrope du tonus et de l'excitabilité végétative.*

Le second fascicule débute par l'étude des méthodes d'exploration clinique du système nerveux végétatif, et en particulier des techniques introduites par D... en clinique *méthode viscéro-graphique, — emploi de doses petites mais multiples, — épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme* qui permet seule de définir dans le tonus amphotrope, la part isolée du tonus sympathique et du tonus parasympathique, — *étude du tonus local. — étude de l'excitabilité générale et locale, — épreuves combinées.*

Après l'énoncé des résultats normaux fournis par ces explorations, D... étudie les résultats obtenus par les différents troubles végétatifs, troubles soumis également aux trois lois fondamentales définies sur le terrain physiologique.

Les troubles de la sensibilité végétative doivent également être divisés en troubles de la sensibilité générale (hypercœnesthésie, acœnesthésie, illusions et hallucinations cœnesthésiques de Laignel-Lavastine) et troubles de la sensibilité locale (palpitations. — douleurs viscérales, — douleurs du muscle volontaire fatigué, etc...).

Ces troubles du tonus végétatif humoral ne peuvent plus être réduits à la vagotonie et la sympathicotonie d'Eppinger et Hess. Les modifications générales peuvent traduire une hypertonie végétative amphotonique ou prédominante, une hypotonie également amphotonique ou prédominante, ou enfin un état mixte.

Ces modifications locales sont beaucoup plus longuement étudiées ; spécialement celles qui concernent l'appareil cardio-vasculaire. D... montre l'importance du facteur nerveux dans la myocardite chronique, dans l'hypertension artérielle, et surtout dans l'angine de poitrine et dans l'asystolie aiguë du cœur gauche. Il est inutile de rappeler l'importance de ses recherches personnelles sur l'angine de poitrine, dont il ne donne ici que sa conception synthétique actuelle.

Le chapitre concernant les arythmies mérite également d'être cité, car il montre tout l'intérêt du système végétatif pour les cardiologues.

L'étude de l'asthme conduit également à des déductions pathogéniques et thérapeutiques d'égale importance.

Plus brève est l'étude des troubles locaux dans le domaine de l'appareil digestif et des viscères pelviens, ainsi que celle des syndromes dus à des lésions extraviscérales. Malgré la place restreinte dont disposait l'auteur, on peut regretter que mention ne soit pas faite des syndromes dus à des lésions des voies sympathiques centrales, dont l'intérêt neurologique a été récemment rénové par toute une série de publications. On peut regretter de même que sur le terrain physiologique, n'aient pas été citées les études en cours d'ordre chronaxique, qui autorisent de grands espoirs pour la connaissance plus intime des rapports des neurones végétatifs, spécialement sous l'influence des actions pharmacodynamiques.

L'étude de quelques affections accompagnées de modifications générales du tonus végétatif (maladie de Basedow, maladie d'Addison, tétanie) sert d'introduction aux notions de thérapeutique végétative. Les pages consacrées à la thérapeutique médicale sont du plus haut intérêt, car elles permettent de comprendre les indications et les contre-indications réelles des toni-cardiaques, de l'adrénaline, de l'atropine, etc..., dont la prescription demeure encore trop souvent empirique, alors qu'elle devrait correspondre aux résultats de l'analyse minutieuse de l'état végétatif de chaque malade.

Les techniques d'anesthésie bénéficient également de ces recherches et l'avantage de l'éther sur le chloroforme ou la rachianesthésie s'explique clairement dans ces conditions.

Les possibilités des thérapeutiques chirurgicales enfin, sont longuement discutées dans l'angine de poitrine et l'on connaît la méthode personnelle de D... de suppression du réflexe presseur, opposée à la stellectomie.

Un tel ouvrage, qui fait grand honneur à l'école roumaine actuelle, mérite de prendre une place de choix dans toute bibliothèque médicale. PIERRE MOLLARET.

Cytology and cellular pathology of the Nervous System. — Ouvrage publié sous la direction de Wilder Penfield, 3 volumes in-8°, 1280 pages, 886 illustrations (15 en couleurs). Prix net : 30 dollars. Paul B. Hoeber, éditeur, New-York, 1932.

Cet ouvrage considérable constitue le pendant du remarquable traité de Cowdry, *Special Cytology*. Son objet, la cytologie nerveuse, à l'état normal et pathologique, s'est considérablement accru au cours de ces dernières années, en particulier grâce aux nouvelles méthodes et techniques de l'Ecole espagnole. Le Directeur de cette publication, Wilder Penfield, professeur de neurologie et de neurochirurgie à l'Université Mc Gill de Montréal, s'est adjoint divers collaborateurs choisis parmi les histologistes les plus éminents d'Angleterre, d'Allemagne, de Hollande, d'Espagne, de Suède, de France et du Canada. Malgré cet éclectisme apparent l'ouvrage reste essentiellement méricain, la part réservée dans la bibliographie aux travaux français est excessivement réduite, souvent même inexistante.

L'ouvrage est luxueusement édité sur un épais papier couché, permettant une admirable reproduction des nombreuses figures et microphotographies qui ornent le texte.

Les deux premiers volumes sont consacrés à la cytologie normale et pathologique des divers éléments du système nerveux; le troisième et dernier volume traite des affections neurologiques elles-mêmes.

Examinons maintenant le contenu de chacun de ces volumes.

I. — Le tome I débute par un article de E. V. Cowdry (de Saint-Louis), sur les caractéristiques générales du neurone. On y trouvera les données les plus récentes sur la structure

des cellules nerveuses à l'état frais et après fixation. La substance chromidiale, les neurofibrilles, l'appareil de Golgi, les diverses formes de synapses sont décrits dans leurs moindres détails.

C. U. Arien Kappers expose ensuite les principes de développement du système nerveux. La conception du neurobiotaxisme est brillamment exposée par son auteur, le savant anatomiste d'Amsterdam.

F. de Castro (de Madrid) étudie la structure des ganglions sensitifs cérébro-spinaux et des ganglions sympathiques à l'état normal et pathologique. Ce sont surtout les formes atypiques ganglionnaires (cellules fenêtrées de Cajal, *cellulas desgaradas* qui tiennent la plus grande part dans ce chapitre. On trouvera également un exposé fort complet sur les formes dégénératives ganglionnaires.

Max Bielschowsky (de Berlin) décrit minutieusement les principaux types dégénératifs des cellules neuroganglionnaires. On trouve là, les renseignements les plus précieux sur les lésions élémentaires du neurone, dont la connaissance est indispensable pour l'interprétation correcte des cas neuropsychiatriques. Bielschowsky montre qu'il faut admettre avec les plus grandes réserves la spécificité de toute lésion neuroganglionnaire.

J. Nageotte (de Paris) expose la question si délicate des gaines des nerfs périphériques, ainsi que les phénomènes de dégénération et de régénération nerveuse. Nul n'était mieux qualifié que cet éminent histologiste pour l'exposé des problèmes dans lesquels il a apporté tant de vues personnelles.

Les terminaisons nerveuses motrices et sensitives font l'objet d'un important chapitre par J. Boeke, d'Utrecht. L'auteur envisage successivement les plaques motrices des muscles striés, les terminaisons nerveuses dans les muscles lisses, le cœur, les glandes. Il termine par la description des divers corpuscules sensitifs de Meissner, Grandry, Herbst, Pacini, etc.

Un sujet proche du précédent, l'étude des nerfs, des vaisseaux, du cœur, des méninges, du tube digestif et de la vessie, est traité par Philip Stöhr Jr. de Bonn. On y trouvera discutée la question si complexe des nerfs des vaisseaux intracérébraux et extra-médullaires.

II. — Le tome II est spécialement consacré aux éléments interstitiels des centres nerveux et au système optique.

La névroglie normale et pathologique fait l'objet d'une importante contribution par Wilder Penfield (de Montréal) qui se base sur les découvertes de l'école madrilène et sur ses proches recherches. Les divers types d'astrocytes fibreux et protoplasmiques, les formes périvasculaires d'Andriezen, les corpuscules satellites de Cajal, les astrocytes du type mixte de Cajal, les cellules de Müller de la rétine sont successivement décrits dans des paragraphes clairs et précis. L'oligodendroglie est rattachée avec quelque raison par Wilder Penfield à la névroglie et se trouve décrite comme telle dans un sous-chapitre que nous aurions souhaité plus longuement développé. L'embryologie de la névroglie, dont la connaissance est capitale pour l'étude des tumeurs cérébrales, se trouve clairement exposée grâce à quelques schémas. Penfield termine par une étude des altérations de la névroglie au cours des divers processus pathologiques (gliose, neuronophagie, clasmatodendrose, dégénérescence mucoïde de Grynfelt, dendrophagocytose).

P. Del Rio Hortega, de Madrid, était tout désigné pour traiter de la microglie. Il le fait magistralement en précisant sur quels concepts fondamentaux se trouve basée la conception moderne de la microglie. Ces concepts sont de quatre ordres : morphologique, physiologique, physiopathologique et histogénétique. L'auteur expose l'histogénèse de la microglie, ses variations de forme à l'état normal suivant les régions du névraxe considérées. Il étudie ensuite la morphologie de la microglie au cours de son activité physiopathologique ; sa motilité, sa migration, ses formes lamellaires et en

bâtonnets, sa transformation en corps granuleux par suite de son activité phagocytaire. L'étude se termine par une étude de l'activité jouée par la microglie dans certains processus spéciaux, lésions traumatiques, nécrobiose, réactions inflammatoires, intoxications, compressions.

Erik Agduhr d'Upsala, dans une étude sur l'épendyme et les plexus choroïdes, apporte des documents fort intéressants touchant l'anatomie comparée de ces formations et leur histophysiologie.

Stanley Cobb (de Boston) expose l'angioarchitectonie du cerveau, en s'appuyant sur le travail fondamental de Pfeifer et combat la conception de Vogt sur la pathoclyse. Les lésions systématisées seraient dues à des inégalités dans la vascularisation des divers territoires nerveux.

Lewis H. Weed, de Baltimore, dans son étude sur les méninges donne une brève description de la structure normale de la dure-mère, de l'arachnoïde et de la pie-mère. Il s'attache surtout aux problèmes d'embryologie concernant ces membranes et aux réactions de la méninge molle dans les divers processus pathologiques.

P. Del Rio-Hortega consacre un long chapitre à la glande pinéale. Il montre l'évolution de l'étude histophysiologique de cet organe. On tend actuellement, grâce aux techniques histologiques modernes, à admettre une activité sécrétoire des cellules parenchymateuses ou fondamentales.

Dans un chapitre, que nous aurions souhaité plus étendu, Paul C. Bury, de Chicago, traite de l'hypophyse.

Le volume se termine par deux chapitres concernant les formations optiques Leslie Brainerd Arey traite de la rétine, de la choroïde et de la sclérotique. William Cone et J.-A. Mac Millan de Montreal décrivent le nerf optique et la papille.

III. — Le tome III est entièrement consacré à la neuropathologie. On y trouve surtout les questions concernant la neurochirurgie.

Percival Bailey (de Chicago) traite des tumeurs cérébrales primitives. Il reprend, en la modifiant quelque peu et en la simplifiant, la classification des gliomes publiée par lui en 1926, en collaboration avec Harvey Cushing. Cette classification est basée sur l'histogénèse des centres nerveux : les différents types cellulaires qui s'y développent, constituant les archétypes élémentaires des divers gliomes cérébraux. P. Bailey réduit actuellement les gliomes à 10 types fondamentaux : le médulloblastome, le neuroépithéliome, le glioblastome multiforme (précédemment désigné sous le nom de spongioblastome multiforme), le pinéalome, le spongioblastome (anciennement spongioblastome unipolaire), l'astroblastome, l'astrocytome, le ganglioneurome, l'épendymome, l'oligodendrogliome. Chaque description des tumeurs est accompagnée de microphotographies et de dessins de cellules exécutés à la chambre claire.

Wilder Penfield étudie les tumeurs développées aux dépens des gaines du système nerveux. La terminologie employée par cet auteur diffère nettement de celle communément adoptée en France. C'est ainsi que les méningiomes ou fibro-endothéliomes des méninges cérébrospinales, sont désignés comme *meningeal fibroblastomas*. Les neurinomes, schwannomes ou neuromes aneuritiques de Masson, classiquement décrits comme développés aux dépens de la gaine de Schwann, sont désignés par W. Penfield sous le nom de *perineural fibroblastomas*. L'auteur termine par les neurofibromes de la maladie de Recklinghausen, les neuro-épithéliomes des troncs nerveux périphériques et les sarcomes de la dure-mère dont l'existence est indéniable.

James W. Kernohan, de Rochester, décrit les tumeurs primitives de la moelle et du *filum terminale*. Disposant de la riche collection de la Mayo Clinic, il applique à ses tumeurs la classification de Bailey et Cushing et en retrouve fidèlement la plupart des types.

C'est en se basant sur les mêmes principes que Roy R. Grinker, de Chicago, aborde les tumeurs de la rétine. Il décrit successivement les médullo-épithéliomes, les rétinoblastomes, les neuro-épithéliomes, enfin les hémangioblastomes et les sarcomes.

Jonas S. Friedenwald, de Baltimore, étudie les tumeurs du tractus uvéal et en particulier les divers mélanomes de la choroïde.

Un court chapitre est consacré par F. H. Verhoeff, de Boston, aux tumeurs du nerf optique. Nous avouons ne pas comprendre pourquoi l'auteur propose de remplacer les termes classiques d'endothéliome ou de méningiome par « mesenchymal epithelioma ».

La difficile question des tumeurs neuroblastiques du système nerveux sympathique est exposée par Max Bielschowsky, de Berlin. L'auteur range ces tumeurs en 3 groupes : les sympathogoniomes, les sympathoblastomes, les ganglioneurones. Une illustration précise accompagne le texte.

P. Masson, de Montréal, étudie les proliférations nerveuses de l'appendice. Il montre les rapports qui unissent les proliférations neuro-musculaires et les productions neuro-argentaffines de la muqueuse. Les lecteurs français connaissent déjà les beaux travaux de Masson sur ces questions.

Percival Bailey ne consacre que quelques pages aux travaux hypophysaires. Il les divise en adénomes chromophiles, éosinophiles, mixtes et en tumeurs de la poche de Rathke : kystes mucoïdes épithéliaux, épithélioma squameux et adamantinomes.

Parmi les nombreuses malformations du système nerveux, Joseph H. Globus, de New-York, ne décrit complètement que quatre entités morbides : la sclérose tubéreuse de Bourneville, l'idiotie amaurotique familiale, l'aplasie axiale extracorticale, affection congénitale décrite en 1885 par Pelizaeus, et l'encéphalite périaxile diffuse.

Wilder Penfield et A. R. Elvidge étudient l'hydrocéphalie et les processus d'atrophie cérébrale qui en résultent.

Dans un beau chapitre sur les cellules inflammatoires du système nerveux central, J. G. Greenfield, de Londres, montre l'absence de spécificité des réactions dites inflammatoires.

Enfin William Boyd, de Winnipeg, étudie les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien au cours des diverses affections nerveuses.

On voit l'importance doctrinale de cet ouvrage. Tel quel, avec son manque d'unité, ses inégalités, ses lacunes inévitables, il n'en est pas moins remarquable. Grâce à la multiplicité des collaborateurs, il a pu être rédigé en un temps relativement court et résume fort bien nos connaissances actuelles en histologie nerveuse. Chacun des chapitres est suivi d'indications bibliographiques souvent abondantes. Un index très étendu termine l'ouvrage.

IVAN BERTRAND.

SÉMIOLOGIE

GIRAUD-COSTA (Edouard). Syndrome d'asthénie et de déséquilibre végétatif d'origine syphilitique. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 12 décembre 1930, *Marseille médical*, 15 décembre 1930, p. 379.

L'étiologie fut dépistée grâce à de minimes lésions d'aortites que la radioscopie permit de déceler.

J. REBOUL-LACHAUX.

AUDIBERT (V.) et PONTIEUX (Jean). Syndrome de déséquilibre neuroendocrinien d'origine tuberculeuse. *Revue médicale de France et Colonies*, octobre 1930, p. 405.

Observation clinique venant à l'appui de la conception suivant laquelle bien des

déséquilibrés neuroglandulaires sont des bacillaires à soigner comme tels et non pas comme des névropathes justiciables d'hydrothérapie et de médication sédative courante.

J. Reboul-Lachaux.

CORNIL (Lucien) et BLANC (François). Le syndrome abdominal aigu par section médullaire physiologique au cours des myélites transverses. *Revue médicale de France et Colonies*, septembre 1931.

Suite aux travaux antérieurs du Pr Cornil sur les manifestations viscérales consécutives aux sections physiologiques de la moelle (thèse de Cornu, article des *Annales de Médecine*, novembre 1930. Article *Presse médicale*, juin 1930, Thèse de Mosinger). Nouvelle observation de myélite dorso-lombaire (paraplégie flasque avec dissociation syringomyélique de la sensibilité chez un éthylique, ancien syphilitique (Publié à la *Société de Neurologie de Paris*, juin 1931). Les auteurs précisent la description du syndrome abdominal aigu caractérisé par trois éléments symptomatiques : vaso-dilatation abdominale qui, dans les cas graves, peut amener hématurie, hématémèse ou mælena, troubles moteurs intestinaux (entéro-spasmes ou dilatation) (dans les cas graves, le type de l'iléus total peut se trouver réalisé) ; troubles sécrétoires (hypersécrétion gastrique, dysfonctionnement rénal).

L'association de troubles abdominaux et de troubles pulmonaires est une forme clinique particulièrement intéressante. Le syndrome abdominal aigu se rencontre au cours des affections médicales de la moelle avec une fréquence plus grande qu'il n'est usage de le signaler.

ZUCCOLI (G.). La spasmophilie. *Sud médical et chirurgical*, 15 février 1930, p. 90.

Revue générale des manifestations cliniques et des facteurs thérapeutiques en fonction des théories pathogéniques.

J. Reboul-Lachaux.

ROGER (Henri). Les narcolepsies. *Sud médical et chirurgical*, avril 1931. Etude séméiologique de l'état narcoleptique et de ses formes frustes.

Parmi les narcolepsies, il faut distinguer les narcolepsies symptomatiques (tumeurs cérébrales, infection neurotrope, sclérose en plaques, syphilis, cérébro-méningée, auto-intoxication et particulièrement états dysendocriniens, maladie de Vaquez, épilepsie) et la narcolepsie essentielle (maladie de Gélineau).

GILORMINI (Louis). Valeur séméiologique des réflexes cutanés abdominaux. *Thèse de Marseille*, 1931.

Les réflexes abdominaux sont diminués ou abolis dans les affections touchant les faisceaux pyramidaux. Leur abolition totale ou partielle est un excellent signe de sclérose en plaques, et leur observation permet d'en suivre l'évolution. Dans les affections médullaires, ils peuvent être très utiles au diagnostic de localisation. Dans les affections à retentissement sur l'état général, ils n'ont aucune valeur diagnostique, cependant dans la fièvre typhoïde ils sont souvent abolis jusqu'au moment de la chute thermique. Dans les péritonites aiguës, généralisées ou localisées, leur abolition totale ou partielle a une grande valeur, surtout chez les enfants.

Il existe un arc réflexe principal dont les voies centripètes sont les voies de la sensibilité superficielle ; les centres sont corticaux, les voies centrifuges suivent les voies pyramidales. A côté de cet arc il faut vraisemblablement admettre l'intervention des voies rubro-spinales et du sympathique (importante bibliographie).

ROGER (Henri). A propos de trois cas de narcolepsie. *Marseille médical*, 5 janvier 1932.

L'auteur rapporte trois cas qui rentrent tout à fait dans le cadre de la narcolepsie ; cas 1 : à type d'accès très courts et fréquents datant de l'enfance, chez un hérédo-syphilitique, amélioré par le traitement spécifique. Cas 2 : narcolepsie avec rares crises cataplectiques vraisemblablement d'origine encéphalitique. Cas 3 : narcolepsie avec ébauche de cataplexie et onirisme nocturne, survenus vers la trentaine, coïncidant avec une augmentation de poids progressive.

ROGER (H.). Syndrome pseudo-wilsonien d'origine encéphalitique. *Marseille médical*, 15 août 1931.

L'auteur rapporte un cas de syndrome pseudo-wilsonien (hypertonie d'action renforçant une légère hypertonie de repos prédominant au niveau de la tête). Ce syndrome s'installe assez brusquement chez un sujet de 25 ans et évolue progressivement. L'auteur le rattache à une E. E. méconnue.

VERGER (Henri). Deux types de manifestations nerveuses dans l'hypertension artérielle. *Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1930, p. 218.

Deux observations posant à nouveau la question des rapports des accidents cérébraux artériels avec la sclérose vasculaire et l'hypertension, que celle-ci joue un rôle provocateur ou simplement indicateur. J. Reboul-Lachaux.

CAZAL (G.). Réflexothérapie, *Marseille médical*, 15 janvier 1930, p. 73.

Trente et une observations personnelles démontrant les bienfaits de la réflexothérapie associée au traitement causal, dans diverses algies classées par l'auteur en algies à début brusque. 92 guérisons pour 100 algies traumatiques 85 %, algies postopératoires un échec sur 35 cas, et algies chroniques, suppression de la douleur dans 40 % des cas, amélioration dans 47. J. Reboul-Lachaux.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

DOSUZKOV (Th.). Contribution à l'étude de la réflectivité de l'appareil vestibulaire chez les parkinsoniens encéphalitiques avec contracture de la tête.

1° Le parkinsonisme encéphalitique ne montre pas la formule unique de la réflectivité vestibulaire.

2° Pourtant les cas du parkinsonisme encéphalitique avec contracture de la tête montrent quelque régularité dans leurs formules.

3° On rencontre dans tous ces cas l'hyporéflectivité vestibulaire au moins dans quelques-uns de ses composés (la plupart dans les épreuves caloriques et voltaïques).

4° Dans les cas de contracture en hyperextension, on a trouvé l'hyporéflectivité dans tous les composés, c'est-à-dire rotatoire, calorique et voltaïque.

5° Dans les cas de contracture en flexion on a trouvé l'hyporéflectivité calorique et voltaïque (la réflectivité rotatoire, dans les limites normales avec la plus basse réflectivité du système frontal).

6° Dans les cas de contracture combinée de la flexion et de la déviation latérale de la tête, on a trouvé la même formule que dans la contracture en flexion pure, avec cette différence que l'hyporéflectivité n'était qu'unilatérale, c'est-à-dire du côté opposé de celle à laquelle la tête a été déviée.

7° On peut supposer que, dans les cas de contracture en hyperextension ou en flexion, il s'agit de libération du tonus de posture des influences frénatoires de l'appareil vestibulaire (ou de quelques-uns de ses composés) ou il existe un antagonisme entre les réflexes du tonus de posture et du tonus labyrinthique.

8° Les cas de déviation latérale de la tête proviennent du tonus labyrinthique différent de deux côtés, c'est-à-dire l'hypotonie du côté opposé à celle où la tête est déviée.

A.

PROKUPEK (M. J.). La réaction de Kahn dans le liquide céphalo-rachidien. *Revue neurologique tchèque*, 1932, n° 5-7.

L'auteur a examiné la réaction de Kahn dans le liquide céphalo-rachidien dans 72 cas, dans lesquels il a modifié cette méthode, c'est-à-dire qu'il examine de la même manière que dans le sérum. Pour cette modification, il faut prendre une plus grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

La réaction faite par cette méthode modifiée est simple comme celle employée dans le sérum et les résultats ainsi acquis ne diffèrent pas des résultats de la réaction de Kahn originale dans le liquide céphalo-rachidien.

C'est vrai que la réaction de Kahn est facile, rapide et sensible, mais l'auteur pense qu'on ne peut pas la recommander comme la compensation de la réaction Bordet-Wassermann, mais seulement comme une méthode complémentaire convenable.

A.

KLEIN (M. A.). Sur la valeur diagnostique de quelques réactions du liquide céphalo-rachidien. *Revue neurologique tchèque*, 1931, 5-7.

L'auteur insiste sur ses expériences obtenues par l'étude de la réaction de Takata-Ara, de Boltz, de Taccone, de Pandy, de Fiamberti et Rizzatti et de Benedek-Thurzó. Le résultat positif de la réaction de Takata-Ara ou de Boltz est un symptôme important de métasyphilis. En ce qui concerne le diagnostic différentiel des maladies syphilitiques et non syphilitiques, la réaction de Taccone n'a presque aucune valeur séméiologique, mais, selon l'auteur, on pourra peut-être attribuer à sa sensibilité une certaine importance dans le diagnostic des maladies organiques et fonctionnelles. Dans les cas de métasyphilis, traités par la pyrétothérapie, où on peut constater la réaction de Wassermann négative (« sanation » du liquide céphalo-rachidien) il semble que c'est la réaction de Wassermann qu'on trouve avant tout négative, ensuite les réactions colloïdales (l'or colloïdal, Sachs-Georgi, Meinicke) et la réaction de Boltz. La réaction de Takata-Ara reste longtemps positive. On a constaté, certes, un affaiblissement de son intensité, mais on ne l'a trouvée jamais négative. La réaction de Fiamberti et Rizzatti n'a aucune valeur diagnostique.

SEBEK.

FOGED (Jens). La température du liquide céphalo-rachidien. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 125-135.

Indication d'une technique thermo-électrique pour la mensuration du liquide céphalo-rachidien. Cette mensuration faite chez 15 individus apparemment normaux a permis de constater que la température du liquide céphalo-rachidien est la même que la température rectale.

JACOBSEN (Otto). Recherches sur le point de passage du glucose entre le sang et le liquide céphalo-rachidien. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 241-251.

Il est établi que le taux du glucose dans le liquide céphalo-rachidien est environ de 60 % du contenu du glucose sanguin (3,5). Les modifications du glucose liquidien suivent les modifications du glucose sanguin si ces dernières modifications sont assez durables pour avoir le temps de se répercuter sur le liquide, ce qui demande en effet un certain temps. Les recherches entreprises par cet auteur ont pour but de savoir si le passage du sang au liquide céphalo-rachidien se fait en un point déterminé ou s'il s'effectue au niveau de toute la barrière hémato-méningée. A cet effet, il a pratiqué une série de ponctions lombaires chez des malades au niveau de la région atloïdo-occipitale et lombaire, simultanément. La première ponction était pratiquée sur le malade à jeun et les autres, après absorption de 50 grammes de glucose par la bouche et de 0,5 cmc. d'une solution au millième d'adrénaline par la voie sous-cutanée. On détermina ensuite le taux du glucose sanguin et liquidien à la suite de ces différentes épreuves. On a pu ainsi constater qu'une hyperglycémie provoque une plus grande élévation du taux du glucose dans le liquide occipital que dans le liquide lombaire. L'auteur donne la technique et les résultats de ces différentes expériences et conclut qu'il existe un parallélisme entre la concentration en glucose du liquide occipital et la teneur en glucose du sang. Il en déduit qu'il doit y avoir au voisinage de la grande citerne, des cellules qui possèdent des qualités particulières de perméabilité entre le sang et le liquide céphalo-rachidien. Il s'agirait, selon lui, très vraisemblablement des plexus choroïdes.

G. L.

HAHNEMANN (V.). Recherches sur la teneur du liquide céphalo-rachidien en cellules et en albumine chez les patients atteints de schizophrénie. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 173-189.

Exposé des recherches entreprises concernant la teneur du liquide céphalo-rachidien en albumine et en cellules chez 60 malades atteints de schizophrénie. Dans l'appréciation des résultats, l'auteur tient essentiellement compte du taux de l'albumine totale.

Dans 8 cas de psychose manifestant un processus schizophrénique récent, on a trouvé de façon constante, au stade initial, une augmentation de la teneur de l'albumine totale. La même constatation a été faite dans 14 cas de catatonie chronique.

Par contre, dans 38 cas de schizophrénie ancienne, chez des malades parvenus à un état de démence stationnaire, la teneur en albumine totale a été trouvée normale ou subnormale. Par une seconde ponction pratiquée chez 15 des malades atteints de schizophrénie, les résultats obtenus par l'auteur permettent d'admettre que la teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien varie parallèlement aux modifications du tableau clinique.

G. L.

CURTI (Giuseppe.) La réaction de Takata-ara dans le liquide céphalo-rachidien (La reazione di takata-ara nel liquido cefalo-rachidiano). *Rassegna internazionale di clinica e terapia*, XII, nº 11, 1921

On sait que pour la réaction de Takata-Ara deux solutions sont employées : une solution de carbonate de soude à 10 % et un mélange fait extemporanément d'une solution à 0,50 % de sublimé corrosif et d'une solution à 0,2 % de fuchsine basique. Deux types de réaction peuvent être ainsi obtenus : le type métasyphilitique et le type méningitique. Le premier type de réaction est caractérisé par un changement de coloration qui devient bleu violet et une floculation par laquelle il se forme un précipité au-dessus duquel le liquide paraît clair ou incolore.

La seconde se caractérise par une coloration rouge vif du liquide sans floculation. La plupart des études faites à ce sujet amènent à conclure que la réaction de Takata-Ara

est presque constamment positive et du type métasyphilitique dans la paralysie générale et le tabes, et du type méningitique dans les différentes formes de méningite.

Après avoir discuté le mécanisme et la signification de cette réaction, l'auteur expose 243 résultats de cette réaction qu'il a étudiée au cours de diverses maladies nerveuses. Il montre le parallélisme de cette réaction avec celle de Bordet-Wassermann, de Weichbrodt et avec la réaction du benjoin et du mastic. Il montre que la réaction de Takata-Ara est presque toujours positive dans les affections syphilitiques et méningées, mais qu'elle ne doit pas être préférée aux autres réactions dans la pratique commune.

G. L.

ROSSI (Ottorino). Contribution à l'étude de la perméabilité méningée et de la barrière hémato-encéphalique (transmission du parasite de la malaria par la voie lombaire). Contributo allo studio della permeabilita meningea e della cosidetta barriera ematoencefalica (trasmissione del parassita della malaria per via endolombare). *Rivista di patologia nervosa e mentale,* XXXIX, fasc. 1, janvier-février 1932, p. 92-100.

Les schizontes du plasmodium vivax introduits dans le liquide céphalo-rachidien peuvent traverser le filtre neuro-hématique, même chez des malades chez lesquels il n'y a pas d'altérations évidentes de ces éléments constituants. L'infection malarique ainsi provoquée présente les caractères habituels de la malaria transmise d'homme à homme. Pour le moment il n'est pas possible d'en déduire des indications pour la malariathérapie des paralytiques généraux par la voie lombaire. L'introduction de sang malarisé dans le sac dural, aux quantités indiquées, s'est montré sans inconvénient.

G. L.

CABITTO (Luigu). La réaction de Lange dans la neuro-syphilis (La reazione di Lange nella neurosifilide). *Rivista di patologia nervosa e mentale,* XXXIX, fasc. 1, janvier-février 1932, p. 145-156.

La réaction de Lange est positive dans 100 % des cas de paralysie générale et de syphilis nerveuse, ce qui est extrêmement important au point de vue diagnostic lorsque les résultats de la réaction de Wassermann sont négatifs. Sa sensibilité est supérieure à celle des réactions par la résine, et cette sensibilité est encore plus marquée lorsqu'on emploie pour la préparation du réactif une solution de chlorure d'or à 2 %.

G. L.

ANDRÉ-THOMAS et LAFLOTTE (L.). Méningite aiguë avec herpès chez un syphilitique. *Paris médical,* XXII, nº 13, 26 mars 1932, p. 280-283.

Un homme de 40 ans présente brusquement tous les signes d'une méningite aiguë fébrile. Ce n'est que six jours après le début qu'apparaissent par poussées successives des vésicules d'herpès sur la cuisse, puis sur le tronc où elles sont très rares. Le nombre des éléments leucocytaires contenus dans le liquide céphalo-rachidien est particulièrement élevé : 1.200.

Il s'agit presque exclusivement de lymphocytes. L'albumine s'y trouve également en grande quantité (4,80) au deuxième examen, alors que la lymphocytose a déjà considérablement diminué (270 éléments). La réaction de B.-W. franchement positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien a été une surprise. Il y a lieu de remarquer que la lymphocytose avait déjà considérablement diminué lorsque le traitement spécifique fut institué. La réaction de B.-W. est redevenue d'autre part assez rapidement négative

dans le liquide céphalo-rachidien, tandis qu'elle est restée positive dans le sang. De même les symptômes méningés, céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig se sont atténués très rapidement, avant qu'un traitement spécifique intensif n'ait été institué. Par la suite, en plein traitement, quelques symptômes d'irritation méningée se sont de nouveau manifestés, mais ils n'ont été que de courte durée et ont disparu avec un traitement intensif.

Les auteurs discutent longuement l'étiologie de ces phénomènes.

Ils estiment qu'on ne peut que rester dans le doute au sujet de la nature de cette méningite. Une méningite herpétique chez un syphilitique pouvant être l'occasion d'une réactivation, une méningite syphilitique pouvant se compliquer d'un virus herpétique qui interviendrait à la manière d'un germe de sortie. Enfin l'herpès pouvant être survenu à titre de complication au cours d'une méningite provoquée par un germe indéterminé chez un syphilitique. G. L.

MARIE (A.-C.). Propriétés biologiques du liquide céphalo-rachidien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 10, 23 mars 1932, p. 838-839.

Une dose minime de 20 cmc. de liquide céphalo-rachidien de cheval ou de lapin suffit à conserver à la toxine tétanique son pouvoir tétanigène. Cette propriété du liquide céphalo-rachidien résiste à l'infiltration ainsi qu'au chauffage à 67° pendant une heure. Les expériences de l'auteur montrent en outre que le liquide céphalo-rachidien semble accélérer les effets toxiques de la tétanine. L'auteur discute et interprète ces faits. G. L.

BAUDOUIN (A.) et LEWIN (J.). Le dosage de calcium du liquide céphalo-rachidien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 9, 11 mars 1932, p. 718-720.

Pour l'estimation de la calcémie, une désalbumination s'impose, la précipitation directe donnant le plus souvent des chiffres trop élevés. On serait tenté de croire, étant donnée la faible teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien, que l'erreur due à la précipitation directe y est négligeable. Pour étudier cette question, les auteurs ont pratiqué simultanément sur un certain nombre de liquides céphalo-rachidiens, la précipitation directe et la destruction nitro-perchlorique, puis la désalbumination à l'iode. De cet ensemble d'expériences dont ils décrivent toutes les techniques, ils concluent que : la précipitation directe donne le plus souvent des chiffres plus élevés que les deux autres méthodes, et cette différence peut être importante, ce qui condamne, selon eux, la méthode par précipitation directe. Dans le liquide céphalo-rachidien comme dans le sang, la destruction nitroperchlorique et la défécation iodée donnent des chiffres identiques. La majeure partie de ces chiffres oscillent autour de 50 milligrammes, ce qui est conforme aux résultats classiques. G. L.

ZDRODOWSKI (P.) et VORONINE (E.). Recherches expérimentales sur la méningite cérébro-spinale. *Annales de l'Institut Pasteur*, XLVIII, n° 5, mai 1932, p. 617-636.

On peut reproduire régulièrement la méningite cérébro-spinale expérimentale chez le lapin en l'infectant par voie méningée à l'aide des cultures virulentes de méningocoques des types A et B injectés par ponction sous-occipitale. Il est possible de déterminer pour les cultures virulentes, la dose qui tue sûrement l'animal d'épreuve par méningite. Ces faits sont importants pour l'étude expérimentale précise de la ménin-

gite cérébro-spinale. Ils permettent aussi d'entreprendre l'étude immunologique de l'infection méningococcique. Grâce à une méthode basée sur ces faits expérimentaux les auteurs estiment que l'on pourra apprécier la valeur des sérums antiméningococciques, bien que ce dernier problème ne soit pas encore actuellement résolu. La méthode ne deviendra pratique qu'à condition d'établir une technique sûre de conservation de la virulence des cultures de méningocoques pour les lapins. Ils ont utilisé dans ce but, avec des résultats tout à fait satisfaisants, les cultures sur le milieu de Dorset. En pratiquant le repiquage sur ce milieu tous les 17 jours environ, avec des réinoculations sous-arachnoïdiennes périodiques au lapin, ils ont pu conserver au laboratoire pendant cinq mois, la virulence constante d'une culture de méningocoque. Ils espèrent que les recherches qu'ils ont entreprises fourniront une base suffisante à l'application pratique des résultats obtenus. G. L.

DE MARTEL (T.). Hématome sous-dural. *Bul. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, LVIII, n° 16, 21 mai 1923, séance du 11 mai 1932, p. 782-785.

A propos d'une observation d'hématome subdural l'auteur rappelle que cette lésion s'observe souvent après un traumatisme léger et peut apparaître très longtemps après ce traumatisme. Elle semble préparée par un état pathologique des méninges. Elle est souvent confondue avec une tumeur cérébrale, et surtout avec une tumeur frontale, car elle s'accompagne fréquemment de troubles mentaux, d'obnubilation, de troubles de la mémoire, d'un léger déficit pyramidal et d'une stase papillaire qui, si on n'intervient pas, aboutit à l'atrophie optique secondaire. L'hématome, comme c'est le cas de l'observation décrite, est souvent très étendu. L'encéphalographie donne des renseignements remarquablement précis sur la localisation, l'étendue et l'existence d'une semblable lésion. G. L.

FÈVRE et BERTRAND. Deux cas d'hématome sous-dural chez l'enfant. *Bul. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, LVIII, n° 13, 30 avril 1932, p. 605-616.

Revue générale de la question des hématomes intracraniens traumatiques chez les enfants à propos de deux observations personnelles. G. L.

FORSTER (E.). La cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses organiques (Ueber das Liquorzellbild bei organischen Nervenkrankheiten). *Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie* CXXXIX, fasc. 2, 1932 p. 161-192

Relation de plusieurs observations et de diverses affections dans lesquelles l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a permis de faire le diagnostic. L'auteur insiste sur la valeur diagnostique des différents aspects cellulaires. G. L.

ROGERS (H.-J.) (de New-York). La signification et la valeur de la réaction de l'or colloïdal de Lange dans la sclérose en plaques. *The Journal of neurology and psychopathology*, p. 205-218, janvier 1932, n° 47.

L'étude des réactions colloïdales sont à l'ordre du jour dans la sclérose en plaques, et la réaction du benjoin colloïdal de Guillain est fréquemment modifiée dans les périodes évolutives de la maladie. L'auteur, employant la réaction de Lange, a constaté dans 25 % des cas une courbe normale, dans 25 % une courbe avec précipitation du type paralytique, les autres cas donnant des réactions intermédiaires. Ces modifications des réac-

tions colloïdales ne coïncident pas toujours avec le caractère fixé ou évolutif de la maladie : les traitements divers employés n'ont pas d'action et ne modifient pas la courbe de précipitation. PÉRON.

PRENTICE (David). **Une épreuve de floculation pour l'étude du liquide céphalo-trachidien.** *The Journal of neurology and psychopathology*, janvier 1932, n° 47.

Dans cette note l'auteur étudie la réaction de Meinicke d'abord avec les modifications de Muttermilch, puis avec une technique récente (réaction de Meinicke avec clarification) qu'il compare quant à ses résultats avec la réaction de Bordet-Wassermann. PÉRON.

MARIE (A.-C.). **Propriétés biologiques du liquide céphalo-trachidien.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CIX, n° 12, 15 avril 1932, p. 1109-1110.

A la suite de très nombreux essais, l'auteur a pu constater que le liquide céphalorachidien prélevé purement, sans mélange de substance nerveuse, n'est jamais virulent au cours de l'infection rabique. Si, d'autre part, on injecte lentement chez un lapin neuf, dans la cavité sous-arachnoïdienne, 0,5 cmc. d'une émulsion concentrée de virus fixe à 1 pour 50, on ne parvient plus, déjà dans la demi-heure qui suit, à saisir la présence du virus dans le liquide céphalo-rachidien, que la ponction montre limpide, et cela malgré la lenteur de la circulation qu'on lui reconnaît. Il ne faudrait pas en conclure qu'il exerce un pouvoir neutralisant sur le virus rabique : les recherches de l'auteur montrent qu'il agit en conservant son pouvoir infectant dans des conditions où l'eau physiologique ne le fait pas. G. L.

LE FEVRE DE ARRIC (Marcel) et **BRAY** (Albert). **Dosages de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien après injection intraveineuse de néo-salvarsan.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, n° 11, CIX, 13 avril 1932, p. 974-977.

Le passage de l'arsenic injecté, absent chez l'individu normal, devient possible chez certains malades, d'autant plus aisément que l'état des méninges lésées s'y prête mieux. Parmi les causes diverses qui favorisent cette perméabilité, la syphilis nerveuse joue un rôle de premier plan, et surtout les lésions de la paralysie générale. Il ressort des chiffres fournis par les expériences des auteurs que dans les cas de la plus grande perméabilité, le taux de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien se trouve, pendant les premières heures, en dessous de sa concentration dans le sang. G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

PAULIAN (D.). **Le virus herpétique et la sclérose latérale amyotrophique.** *Bull. de l'Académie de médecine*, 96e année, 3e série, CVII, n° 13, séance du 5 avril 1932, p. 462-467.

Un médecin se fait inoculer deux souches herpétiques fébrile et non fébrile au bras gauche en octobre 1923. Evolution anormale, locale et générale. Récidive tous les ans au même endroit et vers la même époque jusqu'en 1926 où apparaissent pour la première fois des douleurs locales et des douleurs dans le bras opposé. En 1929, syndrome méningitique pendant 10 jours suivi des premiers symptômes organiques nerveux : on

voit apparaître une paralysie du membre supérieur droit (c'est le bras gauche qui avait été inoculé), contracture spasmodique, doigts en griffes, atrophie du thénar, de l'hypothénar et des interosseux, exagération des réflexes ostéo-tendineux, apparition des troubles cérébrauxet bulbaires: voix nasillarde, parole traînante, troubles de la déglutition, de la respiration, atrophie de la langue avec contractions fibrillaires, des muscles de la face, des membres supérieurs et apparition à gauche des mêmes troubles qu'à droite. Puis survient une paraplégie spasmodique en extension avec état subfébrile continu, puis cachexie qui aboutit à la mort. En somme, la maladie a évolué comme une sclérose latérale amyotrophique survenue à la suite d'une inoculation volontaire d'herpès.

La ponction lombaire s'était montrée négative, et toutes les expérimentations pratiquées avec les produits des vésicules d'herpès n'ont pas apporté de résultats efficaces.

Malgré l'absence de contrôle anatomo-pathologique, l'auteur estime qu'il y a une relation de cause à effet entre cette maladie et l'auto-inoculation du virus herpétique. Il rappelle que le virus herpétique est auto-inoculable à l'homme en série jusqu'au cinquième ou septième passage. A ce moment, il s'épuise pour le porteur mais reste virulent pour un autre individu. Il est par excellence hétéro-inoculable, et surtout chez l'enfant. La forme récidivante accompagnée de douleurs paraît provoquer des localisations encéphaloméningées. Le virus végète à l'état latent dans l'organisme au point de l'inoculation ou ailleurs, et il est capable de récupérer son activité. Les nerfs périphériques et les lymphatiques de ces nerfs servent comme voie de propagation du virus, et c'est peut-être ainsi que s'explique l'apparition des lésions symétriques, ainsi que leur dissémination dans le névraxe. G. L.

ROGER (Henri). Les spasmes vasculaires cérébraux dans la neuromélitococcie *Marseille médical*, LXVIII, n° 34, 5 décembre 1932, p. 727-734.

La mélitococcie touche non seulement le cerveau et les méninges plus fréquemment qu'on ne le croyait, mais encore sans produire une véritable artérite sylvienne mélitococcique, elle détermine au cours de ses réactions encéphalo-méningées une irritation des artères qui peut se traduire par des spasmes à type de dysesthésie brachio-faciale et d'aphasie. G. L.

ROGER (Henri). Deux cas de méningite mélitococcique tardive. *Marseille médical*, LXVIII, n° 34, 5 décembre 1931, p. 715-727.

L'auteur insiste sur les caractères tardifs de la neuro-mélitococcie. Il note encore que la guérison peut être obtenue par une thérapeutique spécifique. G. L.

ROGER (Henri). Existe-t-il des complications méningées ultratardives de la mélitococcie ? *Marseille médical*, LXVIII, n° 34, 5 décembre 1931, p. 734-754.

Cinq observations de méningite subaiguë avec spasmes vasculaires cérébraux et surdité, apparues toutes plusieurs mois ou plusieurs années après une mélitococcie. G. L.

HAGUENAU, CATHALA et VERNET. Un cas de névralgie du trijumeau d'origine syphilitique. Ses caractères distinctifs *Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Paris*, séance du 10 mars 1932.

Depuis plusieurs mois un malade présente des crises de névralgie faciale gauche dont les caractères spéciaux : persistance de la douleur entre les paroxysmes, hypoes-

thésie dans le domaine de l'ophtalmique, diffusion en dehors du territoire du V et surtout atteinte d'autres paires craniennes (IXe et Xe) avaient fait éliminer la névralgie « essentielle ».

L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien permirent de rapporter cette névralgie à la syphilis. Le traitement spécifique institué depuis plusieurs mois n'a pas encore soulagé le malade, bien que, en général, sur ces formes l'action en soit plus rapide. A propos de cette observation les auteurs discutent pour rejeter l'origine syphilitique de la névralgie du trijumeau du type dit essentiel. G. Renard.

CHEVREL-BODIN (M.-L.) et CORMIER (M.). Identité des réactions de fixation et des réactions de floculation employées en vue du séro-diagnostic de la syphilis. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CIX, n° 13, 22 avril 1932, p. 1152-1154.

Il existe une parfaite identité entre les réactions de fixation et les réactions de floculation actuellement connues. Ces méthodes ne diffèrent en réalité que par le procédé employé pour mettre en évidence la floculation. Un même antigène peut être utilisé avec un égal succès dans les deux réactions. G. L.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Rage et anesthésie. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CIX, n° 14, 29 avril 1932, p. 1241-1242.

L'anesthésie au chloroforme ou à l'éther favorise-t-elle ou entrave-t-elle la propagation et le développement du virus rabique dans le système nerveux central ? *A priori* il est assez difficile de répondre à cette question, et les auteurs ont soumis ce problème au contrôle expérimental. Ils ont inoculé des lapins et des rats blancs avec diverses souches de virus de rue ou de virus fixe. Les animaux étaient ensuite répartis en deux lots, le premier qui était soumis à des anesthésies ordinairement biquotidiennes au chloroforme ou à l'éther, et le second qui était conservé comme témoin. Ils comparaient dans les deux lots la longueur de la période d'incubation. Les anesthésies étaient poursuivies jusqu'à la mort, et on comparait dans les deux cas l'époque de la mort. L'anesthésie au chloroforme ou à l'éther s'est montrée sans influence sur la longueur de la période d'incubation, comme sur la durée de la maladie déclarée. Ils ont, d'autre part, à deux reprises, traité des chiens rabiques dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie, par l'inoculation intrarachidienne, sous chloroformisation, de virus fixe atténué par l'éther. Les résultats ont été défavorables. G. L.

CANTACUZÈNE (J.) et LONGHIN (S.). De l'existence d'un ultra-virus chez le bacille de la lèpre humaine. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CIX, n° 11, 13 avril 1932, p. 1003-1004.

On a pu mettre en évidence par inoculation aux animaux l'existence d'un ultra-virus présent dans les lépromes humains. Le matériel soumis à la filtration a été recueilli sur un lépreux atteint de lèpre apparente depuis environ 8 ans. Les auteurs ont inoculé 6 rats au moyen de techniques dont ils décrivent le détail. Ils ont pu ainsi mettre en évidence une forme visible et acido-résistante d'un ultra-virus lépreux, qui donne comme première forme visible des granules acido-résistants, ceux-ci se transformant ultérieurement en bacilles typiques. G. L.

LÉPINE (P.). Présence du virus du typhus exanthématique dans l'encéphale

des rats capturés à Beyrouth. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie* CIX, n° 12, 15 avril 1932, p. 1072-1074.

Dans le cerveau des rats capturés à Beyrouth il existe un virus, qui, inoculé au cobaye par voie intrapéritonéale, confère à ce dernier une infection du type du typhus exanthématique expérimental, identique dans ses manifestations à l'infection obtenue à partir de l'encéphale des rats d'Athènes. Les cobayes ayant réagi au virus syrien sont réfractaires au virus athénien. G. L.

LAURENT (Ch.) et PEYROT (M.). Les séroréactions irréductibles de la syphilis. *Loire médicale*, XLVI, n° 6, juin 1932, p. 247.

Les courbes sérologiques irréductibles sont fonction d'une faute de thérapeutique. La plupart du temps cette faute provient d'un écart trop prolongé entre le début du traitement et le traitement méthodique. Ces auteurs admettent que, chez les malades qui présentent une courbe sérologique irréductible, on peut après un traitement sérieux et un silence clinique de deux années au moins, autoriser le mariage, surtout lorsque l'accident initial remonte à de nombreuses années en arrière. S'il s'agit d'une femme, elle doit être prévenue de la nécessité absolue d'un traitement sérieux pendant la grossesse. S'il s'agit d'un homme ou d'une femme, la sérologie positive rend encore plus impérative la nécessité d'un traitement bisannuel. Sous ces réserves, l'irréductibilité de la courbe sérologique leur paraît un témoin d'une thérapeutique insuffisante, et surtout commencée trop tardivement, mais ne leur paraît pas devoir faire au point de vue de celui ou de celle qui en est porteur, un être social sans valeur quant à l'avenir et à la procréation. G. L.

DE LAVERGNE (V.), ABEL (E.) et KISSEL (P.). Paralysie faciale et poliomyélite. *Paris médical*, XXII, n° 23, 4 juin 1932, p. 488.

Le diagnostic de la nature poliomyélitique des paralysies faciales isolées n'est généralement porté qu'en raison d'épidémie de poliomyélite régnante ou de simple épidémicité. Les auteurs exposent tout d'abord les paralysies faciales qui accompagnent une atteinte médullaire, puis les paralysies faciales des formes hautes de la poliomyélite, enfin les paralysies faciales isolées, symptôme unique de l'infection poliomyélitique.

Parmi les premières ils décrivent les caractères suivants : en règle générale la paralysie faciale n'apparaît qu'après les paralysies des membres à un intervalle du reste variable. Elle peut survenir quelques heures après les signes d'atteinte médullaire, assez souvent après un ou deux jours. Dans certaines observations, elle n'a été manifeste qu'après 10 ou 15 jours. Il s'agit de paralysies faciales unilatérales qui peuvent siéger du même côté que la paralysie des membres ou présenter le type alterne. Cette paralysie est presque toujours de type périphérique.

A propos des paralysies faciales des formes hautes de la poliomyélite, il s'agit de paralysies associées à une hémiplégie vélo-palatine et laryngée homo-latérale, due à une lésion du noyau du vago-spinal et à une atteinte homo-latérale des muscles de la nuque et du cou innervés par le spinal et par diverses branches des premiers nerfs cervicaux. Les auteurs opposent ces paralysies aux paralysies diphtériques beaucoup plus exceptionnelles selon eux, et d'évolution différente.

Quant aux paralysies faciales isolées, sans être fréquentes, elles ne sont pas exceptionnelles. Mais il est nécessaire de n'en reconnaître l'authenticité qu'en milieu poliomyélitique typique, et de se montrer très réservé dans l'interprétation des cas, même groupés, observés en dehors d'une ambiance poliomyélitique. Par contre, en présence

d'une paralysie faciale isolée qui ne fait pas sa preuve, il faut tenir grand compte de la notion d'épidémicité, et se souvenir de la prédilection toute particulière que le virus poliomyélitique semble présenter pour le noyau du nerf facial.

G. L.

ROGER (Henri). Lèpre à forme syringomyélique. *Marseille médical*, 25 août 1931. *Soc. de médecine et d'hygiène coloniale de Marseille*, 8 juillet 1931.

Observation d'un malade âgé de 38 ans, présentant une quadriparésie prédominant au membre inférieur dont le début remonte à 2 ans (parésie à tendance spasmodique avec contractions fibrillaires) et des troubles sensitifs des segments distaux et moyens à type de dissociation syringomyélique. Le diagnostic de syringomyélie paraissait s'imposer. Toutefois, ce sujet originaire du Portugal présentait un ensemble de troubles caractéristiques, nez écrasé et étalé à sa partie inférieure, nodules lenticulaires des sourcils, taches d'hyperchromie des membres inférieurs, hypertrophie des nerfs cubitaux et médians. Le diagnostic clinique fut vérifié bactériologiquement : présence de bacilles de Hansen dans le produit de raclage de la sous-cloison nasale.

ROGER (Henri) et POURSINES (Yves). Méningococcémie à forme pseudo-palustre et avec ostéalgie, se prolongeant depuis un an. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 21 novembre 1930. *Marseille médical*, 25 novembre 1930, p. 291.

Les auteurs insistent sur la résistance thérapeutique de leur cas (sérothérapie, autovaccinothérapie, endoprotéinothérapie, méningococcie, chimiothérapie, abcès de fixation) et sur la longue évolution (un an). J. Reboul-Lachaux.

ALBERT-CRÉMIEUX. Etude clinique de la sclérose en plaques. *Sud médical*, 15 avril 1931.

Division en trois chapitres.

1° Etude analytique des symptômes.

2° Etude synthétique. (Les formes cliniques de la sclérose en plaques.)

3° Diagnostic (Retenir le caractère souvent temporaire des troubles, l'évolution par poussées successives, la dissociation B.-W. Benjoin du L. C.-R. ; l'allure clinique complexe des symptômes.)

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

JONA (G.). Tubercule calcifié de la calotte protubérantielle (Tubercolo calcificato della calotta protuberanziale). *Il Policlinico (section pratique)*, XXXIX, n° 11, 14 mars 1932, p. 401-407.

Observation d'un jeune homme de 18 ans chez lequel un tubercule de la protubérance a évolué par étapes successives, en plusieurs années, manifesté par des paralysies des nerfs craniens et des troubles cérébelleux. L'auteur discute longuement la pathogénie des symptômes.

G. L.

DE MORSIER. Contribution à l'étude anatomo-clinique de la fonction mnésique. Un cas de syndrome amnésique avec gliome du splénium du corps calleux. *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie,* XXVIII, fasc. 2, 1932, p. 283-293.

Observation d'un cas d'amnésie de fixation avec fabulation et troubles de l'équilibre, consécutif à un gliome du splénium du corps calleux. G. L.

COLRAT (A.). Paralysie bilatérale des mouvements de latéralité des yeux d'origine congénitale. *Archives d'ophtalmologie,* décembre 1931, p. 822-824.

Observation d'une enfant de 2 ans 1/2 qui présente une abolition des mouvements volontaires et automatico-réflexes de latéralité des yeux, alors que les mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence sont normaux. G. Renard.

FRANÇAIS et VERNOTTE. Un cas de syndrome de Parinaud partiel avec symptômes d'hypertonie. *Archives d'ophtalmologie,* décembre 1931.

Observation d'un malade dont la parole est lente, un peu scandée, avec une certaine rigidité des membres lors des mouvements passifs et qui présente une paralysie de l'élévation volontaire des yeux avec conservation des mouvements automatico-réflexes. R. Renard.

GUNS et JADIN. A propos de trois abcès du cerveau. *Annales d'oto-laryngologie,* n° 2, février 1932, p. 162-171.

Sur trois malades opérés et guéris d'abcès du cerveau, deux étaient des malades ambulants. Les auteurs insistent sur la valeur de l'étude de la formule leucocytaire au point de vue de la thérapeutique à employer, et ils donnent les indications concernant le drainage et les précautions postopératoires qui doivent être prises. G. L.

CLAUDE (H.), LHERMITTE (J.) et BARUK (H.). Pathologie de la présénilité. Syndrome catatonique avec négativisme unilatéral, aphasie, troubles pseudo-bulbaires, perturbations de la circulation et de la nutrition générale par encéphalose diffuse. *Encéphale,* XXVII, n° 3, mars 1932, p. 177-196.

Observation anatomo-clinique d'un malade de 57 ans chez lequel on a vu apparaître deux ans après un traumatisme cranien, un syndrome catatonique tout à fait caractéristique, des signes de la série aphasique, un syndrome pseudo-bulbaire, enfin des troubles vasculaires végétatifs et des troubles de la nutrition générale. L'examen histologique de ce cas a montré l'existence de lésions cortico-striées qui atteignaient surtout le corps strié, mais aussi la corticalité cérébrale et la couche optique, et dont les caractères étaient purement abiotrophiques. Le système cérébelleux et le système pyramidal ne présentaient aucune lésion. Les auteurs discutent la pathogénie de ces signes, en particulier le rôle possible du traumatisme et de l'éthylisme, certains chez le malade en question. G. L.

PIERI (Jean). Projectile intracérébral parfaitement toléré. *Comité médical des Bouches-du-Rhône,* 21 novembre 1930. *Marseille médical,* 25 novembre 1930, p. 292.

Il s'agit d'une balle de mitrailleuse ayant pénétré la région frontale, et actuellement logée dans la région du lobe occipital, sans qu'il y ait de symptômes fonctionnels moteurs ni sensitifs. J. Reboul-Lachaux.

ROGER (H.). Diagnostic des hémiplégies. *Sud médical et chirurgical,* 15 avril 1930, p. 245.

Leçon de séméiologie neurologique élémentaire dont le cadre est le suivant : étude séméiologique d'ensemble groupant les symptômes d'après les tableaux cliniques les plus fréquents (hémiplégie spasmodique, flasque, hémiparésie, hémiplégies associées, diplégie) ; exposé des types anatomo-cliniques d'après le siège des lésions et des types étiologiques groupés suivant l'âge.

J. Reboul-Lachaux.

ROGER (H.). Les aphasies. *Marseille médical,* 25 octobre 1930, p. 103.

Conférence de séméiologie neurologique élémentaire, exposé des « composantes schématiques » de l'aphasie, c'est-à-dire des variétés théoriques d'aphasie telles que l'étude du langage permet de les comprendre. Suit l'étude anatomo-clinique détaillée de l'aphasie de Wernieke, de l'aphasie de Broca, puis de la cécité verbale et de l'anarthrie. L'examen d'un aphasique est présenté de manière didactique et pratique, facilitant la tâche de l'étudiant au lit du malade. Le pronostic du syndrome est exposé en fonction de sa cause, de son caractère évolutif et de l'âge du malade. J. Reboul-Lachaux.

COLONNE VERTÉBRALE

PAULIAN (D.). (Bucarest). Contributioni la studiul tuberculozei vertebrale si medulare. *Bulletin medico-terapeutic,* 1-2 février 1931.

Sont exposés deux observations cliniques neurochirurgicales atypiques.

D. Paulian.

JIANO (Jean), GRIGORESCO (D.) et VASILIU. Compression médullaire par angiome vertébral. Coexistence d'un angiome extra-dure-mérien. *Journal de chirurgie,* t. XXXVIII, n° 5, novembre 1931, p. 652-658.

Un cas de paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité et dissociation albumino-cytologique, ainsi qu'avec Queckenstedt positif. L'intervention aboutit à la mort et l'autopsie permit de constater l'existence, au niveau de D2, d'un processus spongioïde dont l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un angiome typique. Cet angiome existe au niveau du corps vertébral, mais envoie aussi un petit bourgeon extra-dure-mérien, le seul qui ait pu être enlevé à l'intervention. Les auteurs discutent les diverses indications thérapeutiques de ces cas. G. L.

CARAVEN. Double luxation de la colonne lombaire sans troubles moteurs ou sensitifs. *Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie,* LVIII, 2, 23 janvier 1932, p. 80.

Observation d'un cas de luxation double de la colonne lombaire entre L_1-L_2 d'une part et L_3-L_4 d'autre part, avec fracture importante de la 4e vertèbre. Malgré l'énormité des lésions, le traumatisme qui ne s'est accompagné d'aucun trouble moteur ni

sensitif a tout d'abord été méconnu et n'a été découvert que trois mois et demi après l'accident, lors de l'établissement d'un certificat. G. L.

GOURDON (J.). Torticolis par subluxation de l'axis. *Presse médicale*, XL, 5, 16 janvier 1932, p. 92.

A la suite de torticolis survenant fréquemment depuis un an et demi, un jeune homme vigoureux et sportif fait un brusque mouvement de tête vers la droite pour soulever un objet pesant et ressent aussitôt une violente douleur dans la nuque tandis qu'il ne peut replacer sa tête en position normale. L'auteur pense qu'il s'agit là d'une subluxation atloïdo-axoïdienne dont il décrit le traitement de la manière suivante : extension préparatoire de la tête par des liens caoutchoutés pendant un quart d'heure. Maintien des épaules puis réduction lente de la subluxation par des flexions de la tête et rotation en sens inverse des attitudes vicieuses tout en maintenant un certain degré d'extension. La disparition des symptômes douloureux et fonctionnels suit immédiatement la réduction. Il est prudent de conseiller au malade d'éviter pendant quelque temps les mouvements brusques de la tête et de s'abstenir de pratiquer les sports violents. G. L.

PLOYÉ. Subluxation traumatique de la colonne cervicale. *Presse médicale*, n° 34, 27 avril 1932, p. 677-678.

Trois observations de subluxation médio-cervicale survenues à la suite d'efforts brusques chez des ouvriers relativement jeunes dans la région de la Ve et VIe cervicale. La subluxation s'est faite à droite. L'auteur insiste sur la fréquence relative de ces cas. Il a pu observer ces trois cas personnels en un mois. G. L.

D'AUTEUIL (Raymond). Spina-bifida dorsal inférieur. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec*, n° 3, mars 1932, p. 76-79.

Observation d'un cas de spina-bifida dans lequel la radiographie a montré l'absence complète des XIe et XIIe apophyses épineuses dorsales, avec fissure complète de l'arc postérieur de la XIIe s'étendant sur la moitié inférieure de l'arc de la XIe dorsale. L'auteur insiste sur la rareté de cette localisation et sur les symptômes neurologiques qu'elle a engendrés. G. L.

CARNOT (P.). Mal de Pott staphylococcique de l'adulte. *Paris médical*, XXII, n° 24, 11 juin 1932, p. 513.

A propos de deux cas de spondylite staphylococcique, l'auteur résume le tableau clinique de cette affection chronique de l'homme déjà mûr, évoluant à la façon d'un mal de Pott tuberculeux, forme moins connue que l'ostéomyélite aiguë vertébrale de l'enfant ou de l'adolescent. L'origine de l'infection staphylococcique est un furoncle ou un anthrax ou un panaris, ou un phlegmon périnéal ou lombaire, ou un autre foyer ostéomyélitique des doigts ou des côtes, enfin le plus souvent une série de localisations différentes sur de multiples tissus. Un fléchissement de l'état général, une hyperglycémie ou, de façon plus large, une anergie spéciale vis-à-vis du staphylocoque rendent compte de ces récidives qui, on le sait, sont de règle dans les staphylococcies, dans la furonculose notamment.

Parfois un traumatisme localise le staphylocoque. Le siège de la spondylite staphylococcique varie. On l'observe sur toutes les vertèbres : au niveau du sacrum, au niveau

de la colonne lombaire qui est la localisation la plus fréquente, ou au niveau de la colonne dorsale ou cervicale. On en observe parfois plusieurs foyers simultanés à différentes hauteurs. La spondylite peut atteindre l'arc postérieur, principalement au niveau des vertèbres dorsales. La gravité est alors bien moindre. L'extériorisation de l'aspect en arrière étant facile et l'effondrement rachidien étant évité. Par contre, l'envahissement de la cavité médullaire est alors possible. Sur le corps vertébral, la spondylite siège surtout à la partie antérieure de la vertèbre. Ces cas sont les plus délabrants et les plus graves. Ce sont ceux qui provoquent les gibbosités par destruction du support rachidien.

Cliniquement il est certaines formes chroniques de l'adulte caractérisées, les unes par la suppuration, d'autres par les gibbosités, d'autres par les troubles nerveux. L'auteur donne une longue description de cet ensemble de signes et termine en insistant sur les analogies possibles de cette affection avec le mal de Pott tuberculeux. La radiographie elle-même parfois infidèle ne peut établir souvent le diagnostic étiologique. Il faut les antécédents multiples et répétés de staphylococcie, ou le résultat bactériologique d'une ponction d'abcès, pour trancher le diagnostic. Il insiste aussi sur l'évolution souvent très prolongée, dans laquelle on peut voir survenir des reprises au bout de plusieurs années qui caractérisent la forme lente de la staphylococcie vertébrale de l'adulte. Cette affection doit toujours faire réserver l'avenir, malgré l'immobilisation, malgré la chirurgie et malgré les vaccins. G. L.

D'AUTEUIL (R.). Lombalisation douloureuse avec compression médullaire radiculaire. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec*, XXXIII, nº 4, avril 1932, p. 124-127.

Un cas de syndrome radiculaire par lombalisation de la première sacrée. Une radiographie de la région montre que l'aileron du côté gauche présente les caractéristiques d'une apophyse transverse ou lombaire, tandis que celui du côté droit qui ressemble plus à un aileron sacré ordinaire paraît séparé de l'aileron de la IIIe sacrée, mais ménage cependant un trou sacré trop étroit pour la racine qui y chemine. Une intervention est pratiquée pour agrandir à la pince gouge le trou sacré, cause de la compression. Les résultats ont été intéressants et l'auteur insiste sur la valeur de cette observation au point de vue diagnostic et au point de vue thérapeutique. G. L.

HARVIER (P.) et MAISON (E.). Spondylite épidurale et méningite à staphylocoques. *Paris médical*, XXII, nº 25, 18 juin 1932, p. 547-551.

Parmi les méningites aiguës staphylococciques, on peut isoler une forme rachidienne dont le point de départ est un foyer de spondylite. L'infection microbienne gagne l'espace épidural, puis la dure-mère. L'épidurite et la pachyméningite peuvent rester localisées en regard du foyer osseux, puis l'infection diffuse vers les méninges molles et réalise une méningite spino cérébrale. G. L.

IMBERT (Raymond). Considérations d'actualité sur la paraplégie pottique et son traitement. *Marseille médical*, 5 mai 1930, p. 621.

Exposé des principales écoles en la matière et des différents actes opératoires. En dernière analyse l'acte chirurgical à rejeter au cas de paraplégie par pachyméningite, peut être indiqué au cas d'abcès en cause et la méthode des greffes osseuses permettra de raccourcir la durée d'évolution de l'affection.

J. Reboul-Lachaux.

JEAN-CLEMENT. Diagnostic radiographique du cancer secondaire du rachis. *Marseille médical*, 15 mai 1930, p. 635.

Mise au point de la question dans un exposé systématique de la technique radiologique, du diagnostic des formes ostéoporotique et ostéoclasique et du diagnostic différentiel des lésions traumatiques du rachis, de ses malformations congénitales et de ses atteintes inflammatoires aiguës ou chroniques (spondylite, rhumatisme vertébral, mal de Pott). J. Reboul-Lachaux.

HESNARD et COUREAUD. Les complications neurologiques de l'échinococcie vertébrale. *Sud méd. et chir.*, 15 avril 1930, p. 229.

Observation clinique très détaillée suivie d'un exposé schématique des principaux syndromes neurologiques échinococciques. J. Reboul-Lachaux.

ROGER, ALBERT-CRÉMIEUX et RAYBAUD (A.). Forme métastatique rachidienne d'un cancer primitif latent du poumon. *Com. méd. des Bouches-du-Rhône*, 21 février 1930. *Marseille médical*, 15 mars 1930, p. 372.

Observation intéressante non seulement par la rareté des métastases rachidiennes du cancer primitif du poumon mais aussi par la paraplégie représentée par des troubles douloureux et parétiques des membres inférieurs et des dysesthésies douloureuses du membre supérieur. J. Reboul-Lachaux.

MARCEL ARNAUD et GALLAND. Sur un cas de cancer secondaire du rachis. *Soc. de chirurgie de Marseille*, 7 juillet 1930. *Marseille médical*, 15 octobre 1930, p. 90.

Observation établissant l'efficacité de la radiothérapie pour cancer secondaire du rachis. J. Reboul-Lachaux.

DARCOURT. Deux cas de mal de Pott chez l'enfant traités et guéris par la greffe osseuse. Résultats après 23 et 9 mois. *Soc. de Chirurgie de Marseille*, 23 juin 1930. *Marseille médical*, 15 octobre 1930, p. 7.

Observations montrant le bénéfice qu'on peut retirer de la greffe osseuse même chez l'animal. J. Reboul-Lachaux.

ROTTENSTEIN (G.). Lésion rare dans le mal de Pott. *Soc. de Chirurgie de Marseille*, 10 février 1930. *Marseille médical*, 15 mars 1930, p. 395.

En plus des lésions classiques, on constate sur les films une cavité au centre de L5 avec séquestre en grelot. J. Reboul-Lachaux.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

LEROY (R.) et RUBENOVITCH (P.). Manie chronique atypique (mère et fille internées avec un syndrome ayant simulé un début de paralysie générale). *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 90e année, I, n° 4, avril 1932, p. 420-424.

Deux malades présentent, la mère à 53 ans, la fille à 43 ans, à la suite d'une courte période confusionnelle, accompagnée d'hallucinations auditives et visuelles, un syndrome caractérisé : au point de vue mental, par un affaiblissement intellectuel global (mais en partie transitoire) des idées délirantes de grandeur et de richesse, des idées mal systématisées de persécution. Au point de vue physique : par un tremblement des doigts et des lèvres, une écriture tremblée de paralytique générale, une parole hésitante, des pupilles inégales, déformées, paresseuses, des réflexes tendineux vifs. Ce syndrome qui constitue une phase initiale évolue rapidement vers un état stable d'excitation hypomaniaque particulier, avec fabulation, en même temps que s'atténuent les petits signes organiques, tels que le tremblement et la parole hésitante. Au sujet de ce syndrome de début transitoire, les auteurs pensent qu'il ne s'est agi vraisemblablement dans les deux cas, que d'une confusion mentale onirique passagère, et non pas d'un véritable état d'affaiblissement intellectuel. Le retour progressif des facultés intellectuelles et l'effacement des hallucinations sont suivis d'un état chronique d'excitation hypomaniaque. L'âge auquel apparaît la maladie, le début comme un épisode confusionnel, l'évolution chronique sans affaiblissement intellectuel véritable, l'hérédité similaire, leur font penser qu'il s'agit en somme d'un syndrome voisin de la manie chronique.

Or, chacun des deux cas considéré séparément ferait plutôt penser à l'existence d'un état greffé sur une confusion mentale, c'est-à-dire à une psychopathie d'origine nettement toxi-infectieuse. Mais lorsqu'on les considère ensemble, on est obligé de faire la part plus grande à la constitution morbide, et la notion d'hérédité similaire oriente vers une opinion que l'évolution clinique à elle seule ne suggère pas forcément.

G. L.

CLAUDE (H.) et MASQUIN (Pierre). Tentatives amnésiques de suicide au cours d'états obsessionnels. *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 90e année, I, n° 4, avril 1932, p. 424-428.

Deux tentatives de suicide survenues chez un débile psychasthénique présentant par ailleurs quelques phénomènes de la série obsessionnelle en ces tentatives, effectuées en partie dans une sorte d'état second, suivies d'amnésie totale, rappellent les actes d'automatisme eupraxique, mais elles sont toutes deux survenues à la suite de chocs émotionnels ou affectifs forts qui avaient déclanché l'obsession de suicide. Elles n'ont marqué que le déroulement automatique de phénomènes ruminés, acceptés et même ébauchés, une fois du moins, en pleine conscience. Il paraît difficile de rattacher à l'épilepsie les phénomènes morbides rapportés, en raison de l'absence totale d'autres troubles comitiaux. Il faut reconnaître toutefois que des amnésies aussi complètes,

aussi prolongées sont rares en dehors de l'épilepsie. Au point de vue thérapeutique et médico-légal, les auteurs insistent sur l'importance de cette discrimination entre les automatismes épileptiques et les autres. G. L.

FRIBOURG-BLANC et **MASQUIN (Pierre)**. **Tentative de suicide au cours d'un état second chez un obsédé anxieux.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, I, nº 4, avril 1932, p. 428-435.

Observation d'un obsédé anxieux qui tenta de se suicider sans avoir conscience de son acte et dont la tentative fut exécutée au cours d'un véritable état second. Les auteurs discutent la possibilité d'assimiler cet état second à un équivalent épileptique, mais finalement ne croient pas cette assimilation possible. Ils insistent sur la difficulté de classement de ces faits dans les cadres nosologiques habituels de la psychiatrie, et sur la prudence à laquelle ils doivent inciter à l'égard des dangers que peuvent présenter les obsédés anxieux pour leur entourage et pour eux-mêmes. G. L.

OMBREDANNE (A.) et **LEIBOVICI (R.)**. **Modification et disparition transitoire d'un syndrome hallucinatoire chez un cryptorchide à la suite d'une orchidopexie. Evolution ultérieure vers l'hébéphrénie.** *Annales médico-psychologiques*, XIV, 90e année, I, nº 4, avril 1932, p. 435-443.

Début d'une démence précoce par des hallucinations conscientes se prolongeant plusieurs années. Evolution vers un syndrome d'influence où se projette la déficience psychique d'une hébéphrénie progressive, matérialisation et extériorisation des pensées, manie du lavage des mains d'abord assez semblable aux manies symboliques des obsédés, puis prenant la forme d'actes imposés par des commandements hallucinatoires. Il ne s'agit pas à vrai dire d'un obsédé car l'obsession était uniquement polarisée sur l'idée d'impuissance légitimée par la cryptorchidie et par des propos entendus au cours de l'enfance. Les premières hallucinations ont été modifiées par une intervention chirurgicale, en même temps que disparaissait l'idée d'impuissance. Elles se sont reproduites avec une plus grande fréquence et une plus grande intensité à deux reprises à l'occasion d'inquiétudes génitales nouvelles. G. L.

ABELY (Xavier et Paul). **L'affectivité dans la démence précoce.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, I, nº 4, avril 1932, p. 455-457.

Les troubles affectifs et les troubles intellectuels dans la démence précoce doivent être mis sur le même plan sans subordination réciproque. Les auteurs donnent pour justifier cette opinion de nombreuses preuves cliniques, en étudiant les sentiments altruistes et égoïstes observés à l'état isolé, et leurs combinaisons ou leurs dissociations paradoxales. G. L.

SIMON (Th.) et **LARIVIÈRE (P.)**. **Hypothèses sur la démence précoce.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, I, nº 4, avril 1932, p. 450-455.

Chez certains déments précoces il existe un affaiblissement incontestable, bien que de degré variable des facultés intellectuelles. Chez un grand nombre d'autres, le niveau mental reste normal bien que plutôt abaissé. Les auteurs se demandent si ces deux catégories de malades appartiennent à un même groupe et exposent les raisons de cette discussion. G. L.

RODIET et **LAGACHE. Psychose maniaque dépressive et délire d'invention.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, 1, n° 4, avril 1932, p. 446-450.

Association à une psychose maniaque dépressive d'un délire d'invention poursuivi pendant plus de 25 ans. Il s'agit d'un prêtre actuellement hypomaniaque qui a inventé, fait construire, lancé, exposé, vendu une lampe à alcool d'un modèle curieux et d'ailleurs peu commode qu'il a nommée la midinette. Les auteurs insistent sur cette coexistence d'un délire d'invention et de tentatives de réalisations pratiques aussi continues et opiniâtres que l'état hypomaniaque qui les soutient. G. L.

COURBON (**Paul**) et **TUSQUES** (**Jean**). **Illusions d'intermétamorphose et de charme.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, 1, n° 4, avril 1932 p. 401-406.

Dans l'observation de cette malade, on peut noter deux catégories de symptômes : 1° le sentiment du fabuleux et du merveilleux qu'elle éprouve et qui lui fait interpréter les choses drôles qu'elle voit ou ressent comme l'effet d'un charme ; 2° la conviction que le mari est métamorphosé en diverses personnes et que certaines personnes se métamorphosent dans le fils plus ou moins complètement. Cette illusion que des individus différents s'incarnent corps et âme dans le corps du même individu ne doit pas être confondue avec l'illusion que le même individu transforme son corps des façons les plus différentes. Dans l'illusion d'intermétamorphose fausse il y a à la fois reconnaissance et fausse ressemblance physique. Dans l'autre sorte d'illusion, il y a fausse reconnaissance et fausse ressemblance physique. G. L.

MARCHAND (**L.**), **CAPGRAS** et **COURTOIS** (**A.**). **Deux nouveaux cas de paralysie générale à évolution aiguë.** *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, 1, n° 4, avril 1932, p. 406-412.

Deux observations dans lesquelles l'évolution de la paralysie générale est extrêmement rapide. La mort ne peut être rapportée à une complication de l'affection, et il ne s'agit pas non plus dans ces cas d'une méningite syphilitique aiguë ainsi que le montrent les signes clinique, la formule humorale et enfin les lésions histologiques. Il semble bien que la mort ait été causée par l'intensité du processus encéphalitique lui-même. La symptomatologie clinique fut dans les deux cas celle de la confusion mentale aiguë avec anxiété qui, d'ailleurs chez le second malade, se transforma rapidement en une excitation euphorique avec idée de force et de puissance. Les malades ont présenté des symptômes qui accompagnent tout syndrome délirant aigu : état saburral des voies digestives, sécheresse de la langue, sueurs. L'alimentation était très difficile. Dans la première observation la fièvre a été signalée dès le début. Les signes neurologiques de la paralysie générale étaient incomplets et consistaient en hyperréflectivité tendineuse, avec tremblement des doigts et de la langue et fibrillations musculaires. Les signes oculaires faisaient défaut. La dysarthrie qui n'a pas été recherchée systématiquement n'apparaissait pas dans les propos spontanés. L'évolution fatale s'est faite respectivement en 13 jours dans le premier cas et en 20 jours dans le second. Dans de telles formes le diagnostic avec le délire aigu dit idiopathique peut présenter de réelles difficultés, mais les résultats positifs de l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien permettent de poser le diagnostic de paralysie générale. Les constatations anatomiques confirment ce diagnostic, et il n'est guère possible de différencier les lésions méningées et périvasculaires de cette forme, d'avec celles d'une paralysie générale à évolution ordinaire. Toutefois, les auteurs insistent sur les lésions cellulaires qui rappellent les

lésions caractéristiques de toute psychose aiguë et qui aboutissent à une destruction rapide des éléments cellulaires. Dans les deux cas les cellules endothéliales de nombreux vaisseaux méningés et cérébelleux présentaient des altérations, soit simple gonflement, soit lésions d'endovascularite. Le foie et les reins ne présentaient que des lésions peu accusées par comparaison avec les lésions du névraxe. Dans ces formes à évolution aiguë, ils ne notent pas d'atrophie cérébrale importante, et les ventricules latéraux ne sont pas dilatés. La dégénérescence du tissu nerveux n'a pas le temps de se produire. De même, quand on examine au Weigert-Pal l'état des fibres tangentielles, on ne note pas leur dégénérescence comme dans les cas à évolution lente. Il reste à savoir si ce syndrome rapidement mortel est le fait de la méningo-encéphalite syphilitique elle-même ou s'il s'agit d'un autre virus inconnu dont l'évolution serait favorisée par la méningo-encéphalite spécifique qui existerait à l'état latent. A cause de l'intensité même des lésions inflammatoires cérébrales, méningées et périvasculaires, et à cause de l'endovascularite proliférante, les auteurs tendent à admettre qu'il s'agit d'une forme aiguë de méningo-encéphalite syphilitique dont la virulence entraîne la destruction rapide des cellules nerveuses. G. L.

PAULIAN (Dem.) et STANESCO (Jean). Contribution à l'étude des troubles mentaux dans le parkinsonisme. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 90[e] année, 1, n° 4, avril 1932, p. 392-401.

Selon ces auteurs, l'intelligence des parkinsoniens reste conservée,tandis qu'il existe des trouble plus graves de la volonté et de l'affectivité. Ils insistent aussi sur le caractère aboulique de ces malades et sur le retard de tous les phénomènes psychiques.

G. L.

WALLON (Henri). Syndromes d'insuffisance psychomotrice et types psychomoteurs. *Annales médico-psychologiques*, I, n° 4, avril 1932, p. 369-385.

Description des divers types des troubles moteurs et psychiques que l'auteur a distingués. G. L.

VERVAECK (Louis). La stérilisation des anormaux. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, XXXII, n° 3, mars 1932, p. 170-194.

Dans l'état actuel de nos connaissances biologiques en psychiatrie et en eugénique, la certitude scientifique de la transmission des tares à la descendance ne pourra être acquise et affirmée que très exceptionnellement. La stérilisation eugénique expose à de graves empiétements sur les droits de la personnalité, de la liberté et de la conscience des sujets qu'elle vise. Elle ne peut donc, pour ce motif, être abandonnée à l'initiative individuelle, et il est impossible de la concevoir sans une législation qui en détermine les conditions et les modes d'exécution. G. L.

ROGER (Henri). Les troubles psychiques dans la mélitococcie. *Marseille médical*, LXVIII, n° 34, 5 décembre 1931, p. 694-715.

L'asthénie est fréquente dans la mélitococcie, mais les véritables complications mentales sont assez rares. Le délire à type onirique est souvent teinté par une tendance dépressive. Il apparaît au début ou plus souvent à la fin de l'infection, ou tout au moins, d'une phase fébrile. Il accompagne parfois une localisation radiculo-névritique réalisant un syndrome de Korsakow. Il peut être la principale manifestation de la fièvre ondu-

lante. Ces troubles psychiques assombrissent considérablement le pronostic de la fièvre de Malte. G. L.

COURBON (Paul) et TUSQUES (Jean). Anatopisme mental et délinquance. Le vol des étrangers aux étalages parisiens. *Annales médico-psychologiques*, t. 1, n° 3, mars 1932, p. 242-249.

Il faut entendre par anatopisme mental l'inaccoutumance de la pensée d'un individu au mode de penser en usage dans la collectivité où il vit. Cette inaccoutumance peut suffire à provoquer une délinquance. Le même délit a une signification différente, suivant que l'auteur présente ou non les caractères de l'anatopisme mental. Les auteurs analysent longuement ces faits psychiatriques qu'ils envisagent d'autre part au point de vue médico-légal. G. L.

COURBON (Paul) et TUSQUES (Jean). Démence apraxique. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 90[e] année, 1, n° 3, mars 1932, p. 282-287.

Syndrome qui s'est installé insidieusement peu avant la soixantaine, et qui est constitué par les éléments suivants : une apraxie et une agnosie énormes qui apparurent les premières, puis une aphasie presque totale, avec rire et pleurer spasmodiques relativement discrets, absence presque complète d'idéation et gâtisme. Les auteurs discutent la pathogénie de ces symptômes. G. L.

MARCHAND (L.), BONNAFOUX-SÉRIEUX (M[me]) et ROUART (J.). Otite, mastoïdite, état méningé, syndrome de démence précoce hébéphrénocatatonique. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 90[e] année, 1, n° 3, mars 1932, p. 279-282.

Observation d'un individu de 22 ans chez qui, au cours d'une otite suppurée, compliquée de mastoïdite, apparut un état méningé fébrile qui aboutit rapidement à un syndrome de démence précoce. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une démence précoce encéphalitique, et ils donnent les raisons de ce diagnostic. G. L.

BRAVETTA (Eugenio). La biopsie cérébrale en psychiatrie (Biopsie cerebrali in psichiatria. *Note e riviste di psichiatria*, LX, n° 3, septembre-décembre 1931.

La ponction cérébrale peut être pratiquée non seulement pour le diagnostic des tumeurs cérébrales, mais encore pour celui des affections cérébrales diffuses, en particulier dans la paralysie générale pour la recherche sur le vivant des lésions histologiques caractéristiques et du tréponème. L'auteur insiste sur l'utilisation psychiatrique de ce moyen de diagnostic. G. L.

PIERI (Jean). Du retentissement neuro-psychique des syndromes génitaux féminins. *Marseille médical*, 25 janvier 1930, p. 284.

Exposé des troubles nerveux et psychiques observés chez la femme et groupés suivant l'hyperfonctionnement ou l'hypofonctionnement ovarien. Considérations thérapeutiques mettant en valeur le traitement glandulaire injectable employé avec persévérance, associé à la physiothérapie, à l'hydrothérapie, aux cacodylates et au besoin à l'isolement en cure libre ou stations thermales. Bibliographie.

J. Reboul-Lachaux.

PORROT (**A.**) et **SANTUCCI. Les troubles mentaux de l'intoxication oxycarbonée aiguë. Leur aspect médico-légal.** *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1930, p. 221.

Relation de deux observations personnelles. Synthèse des manifestations mentales décrites et qui obéissent, somme toute, aux lois générales qui régissent les désordres symptomatiques des atteintes diffuses de l'encéphale. Discussion médico-légale et mise en valeur de la complexité des cas. J. Reboul-Lachaux.

AUDIBERT (**Victor**), **RAYBAUD** (**A.**) et **AMEDEO. Psychose polynévritique de Korsakow, lésions génitales et dysendocrinie ovaro-mammaire.** *Marseille médical*, 15 novembre 1930, p. 12.

Les A. signalent chez une jeune femme éthylique atteinte de syndrome de Korsakow l'existence d'un volumineux fibrome utérin et d'autre part l'amputation du sein gauche datant de la puberté ; ils pensent qu'une insuffisance ovarienne et mammaire a pu s'ajouter à l'intoxication éthylique pour réaliser le syndrome psycho-polynévritique.
J. Reboul-Lachaux.

ALBERT-CRÉMIEUX. Directives thérapeutiques dans les états anxieux. *Marseille médical*, numéro consacré aux chefs de clinique, 5 février 1930.

Définition succincte des états anxieux, puis exposé des méthodes thérapeutiques (psychothérapie autres thérapeutiques), enfin trois ordonnances-types pour illustrer les considérations qui précèdent.

CANTALOUBE (**Paul**). **La neurasthénie.** *Sud médical et chirurgical*. 15 avril 1930, p. 202.

Réflexions cliniques et thérapeutiques, aimablement exposées, sur la grande névrose et sur notre ignorance parfaite en la matière. J. Reboul-Lachaux.

REIBAUD (**Gabriel**). **La mélancolie chez l'Arabe.** *Thèse de Marseille*, 1931.

Communication des statistiques établies sur les Arabes internés à l'asile Mont-Perrin d'Aix. Rappel des facteurs ethniques, religieux, sociaux, sur l'évolution des psychoses. Données historiques et littéraires sur l'aberration chez les Arabes.

Chez l'Arabe, on ne rencontre pratiquement pas la mélancolie avec stupeur ; les idées délirantes de ruine, d'indignité et de culpabilité n'ont jamais été signalées non plus. Quant à la forme anxieuse, on ne l'observe guère que dans la mélancolie présénile. Par contre, la fréquence relative des idées de suicide en général déterminées par des troubles confusionnels ou par des idées de persécution surajoutées : « L'Arabe mélancolique se mutile, non dans un but d'expiation, mais pour guérir une affection imaginaire. » Les tendances au meurtre se rapprochent à ce point de vue des tendances au suicide, paraissant liées le plus souvent aux idées de persécution et à l'onirisme.

THÉRAPEUTIQUE

DESPLAS (B.). L'éphédrine et ses associations dans la thérapeutique du choc au cours de la rachianesthésie. *Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, LVIII, n° 4, 6 février 1932, séance du 27 janvier, p. 158-163.

Un des grands inconvénients de la rachianesthésie est la crise hypotensive à peu près constante, plus ou moins précoce, plus ou moins grave, plus ou moins profonde, et qui survient le plus souvent entre 5 et 15 minutes après la rachianesthésie. Cette crise s'accompagne de pâleur, de nausées, de sueurs, de soif d'air, d'angoisse, d'agitation et quelquefois de grands vomissements à tendance syncopale. L'auteur dit ne l'avoir jamais vue se terminer par la mort, mais avoir assisté à des accidents angoissants. On note constamment une chute importante de la tension artérielle, et l'auteur décrit les techniques qu'il préconise pour pallier à cette hypotension. G. L.

THIERY (Paul). A propos de la rachianesthésie. *Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, LVIII, n° 4, 6 février 1932, séance du 27 janvier, p. 143-144.

L'auteur montre les incertitudes qui règnent encore quant aux médicaments et aux techniques employés et quant aux résultats mêmes de la rachianesthésie.
G. L.

SEZARY (A.) et BARBE (A.). La posologie et le mode d'emploi du stovarsol sodique dans la paralysie générale. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.*

En traitant par le stovarsol des malades dont certains viscères subissent un envahissement discret par le tréponème, on risque d'exalter la virulence de ces germes et de provoquer des lésions viscérales ou médullaires, ainsi qu'il a été signalé : cas d'aortite ou de paralysie spasmodique chez des paralytiques généraux en cours de traitement. Le stovarsol surtout actif dans la neuro-syphilis parenchymateuse peut réactiver les lésions des organes où il n'exerce qu'un faible pouvoir antisyphilitique, tels que les vaisseaux. C'est le contraire du 914 qui, peu actif sur la neurosyphilis parenchymateuse, réactive surtout des lésions des centres nerveux.

Les auteurs préconisent, pour prévenir ces faits, d'associer au stovarsol un corps antisyphilitique puissant, tel que le bismuth, c'est-à-dire d'injecter au malade, simultanément et non successivement, le dérivé arsenical et le composé bismuthique, chacun aux doses auxquelles on l'emploierait si on l'utilisait seul. Les auteurs estiment que ce traitement n'est pas plus toxique que chacun de ces composés. Ils reconnaissent cependant qu'il n'est pas nécessaire d'associer le bismuth et l'arsenic dans chaque série d'injections, et qu'il est suffisant de faire le traitement conjugué dès la première série, puis dans une série sur deux.

Ils insistent d'autre part au point de vue de la posologie de ce médicament, sur le fait que l'on ne peut pas comparer les doses d'arsenic trivalent et pentavalent. Ils discutent longuement les différences de ces deux formes d'arsenic. Cependant ils admettent que, dans la pratique, il faut rester circonspect dans l'emploi de l'arsenic pentavalent

quel que soit le composé qu'on utilise, par crainte de la complication redoutable d'ordre toxique que constitue la névrite optique.

A propos de cette complication toxique, ils précisent très en détail la posologie de cette médication et les précautions qu'elle nécessite. Ils insistent en particulier sur la nécessité de faire examiner le fond d'œil de tout malade avant d'entreprendre le traitement, l'existence d'une lésion antérieure du nerf optique constituant une contre-indication formelle. D'ailleurs, même en cours de traitement, une surveillance attentive est nécessaire. Il faut avant chaque injection examiner avec soin l'état de l'acuité visuelle des malades et cesser les injections de stovarsol à la moindre altération de la vision ou si les malades se plaignent de phosphènes. G. L.

MONIZ (Egas) et LIMA (Almeida). Guérison de l'hypertension intracranienne dans un cas de tumeur du septum lucidum, troisième ventricule et ventricule latéral. *Journal de médecine de Lyon*, 5 mai 1931, p. 291-293.

L'hypertension intracranienne n'est pas une conséquence directe d'une tumeur cérébrale. De volumineuses tumeurs évoluent jusqu'à la mort du malade sans provoquer d'hypertension. Au contraire, de petites tumeurs peuvent s'accompagner à un moment donné de syndromes hypertensifs. Selon l'auteur, la pathogénie de l'hypertension intracranienne serait la même dans des cas de méningite séreuse et dans des cas de tumeur cérébrale. Il s'agirait de troubles circulatoires suivis d'œdème cérébral, phase initiale d'un état inflammatoire des leptoméninges qui serait toujours à la base de l'hypertension intracranienne. Si l'hypertension intracranienne ne dépendait que de l'augmentation d'un néoplasme, elle ne disparaîtrait jamais sans que cette cause eût disparu. Or il existe des faits contradictoires. Chez certains malades amaurotiques à la suite d'une crise hypertensive, les manifestations d'hypertension intracranienne disparaissent pendant une longue survie. Les injections intracarotidiennes d'iodure de sodium à 25 % peuvent faire disparaître un syndrome hypertensif, même alors qu'il existe une tumeur. Il est vrai que le plus souvent dans ce cas, les résultats thérapeutiques ne persistent pas au delà de quelques semaines. L'auteur rapporte un cas de tumeur cérébrale vérifiée à l'autopsie dans lequel l'hypertension intracranienne a été remarquablement améliorée par les épreuves encéphalographiques. On a même assisté dans ce cas à une régression de la névrite optique. On a pu vérifier à l'autopsie qu'il s'agissait d'une tumeur du septum lucidum et de la partie antérieure de la paroi droite du III[e] ventricule. Il faut noter que l'artériographie avait été pratiquée 14 mois avant la mort, et que la malade est restée pendant ces 14 mois sans présenter aucun des signes d'hypertension intracranienne qu'elle avait présentés auparavant. G. L.

STOINAVITCH. Prurit vulvaire et vaginisme. Névrotomie bilatérale du nerf honteux interne. Guérison. *Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, LVIII, n° 3, 5 mars 1932, séance du 24 février 1932, p. 342-349.

La névrotomie des nerfs honteux internes peut rendre de grands services dans certaines affections douloureuses du périnée rebelles à tout traitement, et notamment dans le prurit vulvaire avec ou sans vaginisme. L'auteur rapporte l'observation d'un de ces cas dans lequel l'amélioration obtenue se maintient depuis trois ans et demi.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.

Tome II. N° 6 Décembre 1932

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES SUR LE LOBE FRONTAL ET LES VOIES CENTRALES DE L'ÉQUILIBRE

(*Signes de déséquilibre d'origine frontale. Le syndrome expérimental du carrefour frontal antérieur ; sa nature cérébello-vestibulaire ; son équivalent clinique*)

PAR

P. DELMAS-MARSALET

(*Travail du Laboratoire de physiologie de Pr Pachon, 1927-1932*)

Introduction.

L'apparition, dans certaines lésions du lobe frontal, de troubles particuliers rappelant ceux du syndrome cérébelleux, paraît avoir été signalée pour la première fois par Bruns (13) dans son mémoire classique sur l'ataxie frontale.

L'inconstance de ces troubles pseudo-cérébelleux, leur nature variable, ont fait douter de la valeur du syndrome décrit par Bruns. On a voulu, tout d'abord, éliminer les cas de tumeurs frontales où de pareils troubles avaient été constatés en les rapportant à l'effet indirect de l'hypertension intracranienne sur les labyrinthes ou au refoulement en masse du cerveau d'où résulterait un appui anormal du lobe occipital sur le cervelet.

Il est certain que ces deux mécanismes interviennent et les cas sont nombreux où une symptomatologie cérébello-vestibulaire d'origine hypertensive disparaît après trépanation décompressive ou ablation d'une tumeur non cérébelleuse ; la thèse récente de M. Alfandary, élève de Barré (1), montre bien l'action indirecte des tumeurs sur l'appareil vestibulaire. Les mécanismes précédemment invoqués ne sauraient, cependant, expliquer

pourquoi de toutes les tumeurs cérébrales celles du lobe frontal donnent le plus fréquemment des troubles de déséquilibre. Ces explications ne valent plus lorsque les signes de déséquilibre sont en rapport avec des lésions frontales vasculaires ou traumatiques, comme en font foi les cas de Gerstmann (25), H. Claude et J. Lhermitte (16), Szasz et Podmanicky (47), K. Golstein (26), Blohmke et Reischmann (9), Belot (7).

Tous ces faits plaident bien en faveur de l'idée qu'il existe dans le lobe frontal une fonction équilibratrice et justifie *a priori* le rôle probable attribué à la voie fronto-ponto-cérébelleuse, notion développée par Anton et Zingerle (4).

L'expérimentation semble apporter, elle aussi, ses arguments. Barany et Podmorciezky (6) ont pu démontrer l'apparition de troubles de l'équilibre par refroidissement du lobe frontal.

On a pu voir, sur des blessés de guerre, que l'inhibition par le froid de l'activité frontale d'un côté provoque la déviation de l'index du côté opposé, des oscillations du corps vers le côté refroidi, des troubles de l'équilibration et un Romberg positif.

Barany pense que la destruction d'un lobe frontal s'accompagne de déviation spontanée de l'index du côté opposé et de l'hyperexcitabilité du labyrinthe controlatéral.

Freedelenburg et Abrecht ont vu des modifications de l'excitabilité labyrinthique après destruction du lobe frontal.

Ces divers faits ont été remarquablement mis en lumière par Lhermitte dans une excellente revue générale sur le lobe frontal à laquelle nous renvoyons le lecteur (31).

L'entreprise paraît donc logique de rechercher la nature de cette fonction frontale en s'aidant à la fois des données expérimentales et des données cliniques.

La question nous paraît d'ailleurs ne pas se limiter au seul fait de savoir si les lésions frontales peuvent réaliser un ou plusieurs éléments du syndrome cérébelleux. Sur le terrain clinique, des symptômes tels que la déviation conjuguée des yeux et de la tête, les troubles de l'orientation spatiale (31), l'incertitude des mouvements de Goldstein (26), les mouvement de manège, la position anormale de la tête (46), l'apraxie de la marche (24-12) ont un véritable « air de famille », quoique n'étant pas forcément cérébelleux. Il n'est pas jusqu'à l'ataxie calleuse qui n'ait été rapprochée de l'ataxie frontale (27). Tous ces troubles apparaissent en définitive comme un défaut de coordination et d'orientation susceptible de porter sur des fonctions diverses depuis la statique jusqu'à la notion de l'espace avec, comme termes intermédiaires, le tonus, les mouvements réflexes de la marche, les mouvements volontaires.

Lorsqu'on parle de fonction d'orientation et d'équilibration, on a habituellement en vue les mécanismes qui règlent notre situation par rapport au milieu extérieur : c'est là ce que l'on pourrait appeler *la Fonction d'orientation et d'équilibration externe*. Par opposition, les mécanismes qui règlent la situation mutuelle des différents segments de notre corps et

la notion de position que nous en avons constituent ce que nous appellerons *la Fonction d'orientation et d'équilibration interne.* Cette manière de concevoir les choses explique la parenté entre ces deux grandes fonctions et leur mutuelle dépendance.

Ainsi envisagées les manifestations de certaines lésions frontales ne doivent pas forcément être placées dans le cadre cérébelleux sur la foi de simples ressemblances. Pour ne rien préjuger, il vaut mieux parler de troubles de l'orientation et de la coordination frontale. Tout cela est si vrai que lorsqu'on considère dans les manifestations frontales celles qui pourraient être cérébelleuses, on se heurte à des opinions très contradictoires. Pour Cl. Vincent (49), le syndrome ataxique frontal peut être nettement séparé du syndrome cérébelleux : il ne comporterait ni asynergie, ni adiadococinésie, ni dysmétrie, ni dysarthrie. En opposition avec cette opinion, van Bogaert et Martin (11) relèvent la présence dans les lésions frontales des troubles suivants : 1° l'asynergie du tronc du type cérébelleux (cas de Feuchtwanger, Gerfsmann) ; 2° le signe de Romberg (dans 31 % des cas de Feuchtwanger et 36 % des cas de von Podmanicky ; 3° l'hypermétrie (cas de Fragnito, Percival, Bailey ; 4° l'hypotonie et l'hyporéflexie (cas de Bailey, Pizani, Purves Stewart) ; 5° le tremblement (cas de Bailey, Keschner et Grossman, Feuchtwanger, Gerstmann, etc..) ; 6° la dysdiadococinésie (cas de Purves Stewart) ; 7° la déviation spontanée du côté de la tumeur (Hartel, Fragnito), du côté opposé (Feuchtwanger), ou des deux côtés indifféremment ; 8° le nystagmus spontané dans 17 % des cas de Feuchtwanger, dans 16,6 % des cas de von Pomanicky ; 9° les réactions caloriques sont troublées dans 31 % des cas suivant la statistique de ces deux auteurs sans que l'on puisse incriminer des modifications de l'oreille interne ou du vestibule.

Dans cette énumération, on voit que certains des signes indiqués n'ont rien de fixe : tel est le cas de la déviation spontanée qui est trouvée tantôt du côté opposé, tantôt du côté de la tumeur, tantôt des deux côtés. Encore faudrait-il que ces signes aient persisté, même après trépanation décompressive ou extirpation de la tumeur.

La nécessité de raisonner autrement que par analogie avec le syndrome cérébelleux apparaît donc nettement au travers de ces divergences cliniques.

L'expérimentation consacrée au lobe frontal montre, elle aussi, qu'il ne faut pas s'attacher exclusivement aux manifestations d'allure cérébelleuse. Ferrier signale des mouvements de la tête et des yeux en réponse à des excitations corticales préfrontales et leur paralysie à la suite de la destruction de l'écorce (21). E. A. Schaffer (43) fait des constatations analogues au sujet de la musculature du tronc (44). Sherrington et Risien Russel (45) poussent assez loin l'étude des centres fonctionnels des mouvements des yeux : Risien Russel établit par des expériences de destruction que les centres préfrontaux des mouvements des yeux et le cervelet opposé exercent une influence combinée qui tend à mouvoir les yeux dans une direction, tandis que la zone corticale symétrique et le lobe cérébel-

leux opposé réalisent le déplacement inverse. Les faits de Munk, Rothmann, Grosglick font admettre que le lobe frontal interviendrait peut-être dans la statique du tronc. Rothmann ajoute même « qu'il n'est pas invraisemblable de rapporter la démarche chancelante d'un côté observée dans les cas de tumeur du lobe frontal, démarche qui rappelle les troubles de l'équilibre dans les affections du cervelet, à des altérations de la musculature du tronc (42). » Bianchi (8) conclut de ses expériences sur les singes que le lobe frontal est un organe où se coordonnent les effets de l'activité des neurones moteurs et sensoriels des différents centres de l'écorce cérébrale et les différentes perceptions qui font le « ton psychique » de l'individu. Rugero Oddi (41), Guilio Fano (20) et Giovano Libertini (32) établissent que les actes réflexes consécutifs à l'excitation du membre correspondant ont une plus courte durée lorsque l'on excite la région préfrontale opposée. Fano semble prouver que le pouvoir inhibiteur du cerveau est maximum pour le lobe frontal, faible pour le lobe occipital, nul pour la région pariéto-temporale : au lobe frontal appartiendrait au maximum la « capacité rétentive ». Ewald établit la suppléance mutuelle des zones excitables du lobe frontal et des labyrinthes (19).

La question ainsi comprise s'élargit encore si l'on veut bien considérer que des manifestations d'allure cérébelleuse ont pu être rencontrées dans des lésions non frontales du cerveau soit pariétales, soit supra-sellaires (11), soit calleuses (27), soit paracentrales (16), soit étendues à la partie supérieure de l'hémisphère droit (23), soit temporales.

La lecture de tous ces documents laisse une impression de confusion quant aux éléments propres des fonctions du lobe préfrontal. Les symptômes fournis par les tumeurs ne sont sûrement démonstratifs que lorsqu'ils persistent après décompression ou ablation : leur analyse ne doit pas être faite avec l'idée préconçue de leur nature psychique ou de leur ressemblance avec les signes cérébelleux ou vestibulaires.

Enfin doit-on, avec Anton, Zingerle, Bruns, Claude et Lhermitte, admettre que le lobe frontal est un centre cérébelleux supérieur, ou bien avec Szass et Podmanicky le considérer comme un centre cérébral vestibulaire ?

Pour toutes ces raisons, nous avons pensé dès 1927 que l'expérimentation sur le lobe frontal du chien pourrait fournir des éléments importants si l'on compare le syndrome ainsi produit à d'autres syndromes du même animal, en particulier les syndromes labyrinthique et cérébelleux.

Nous avons été guidé dans ce travail par 5 idées directrices : 1° existe-t-il réellement un syndrome frontal comprenant des troubles de l'orientation et de l'équilibration externe et interne ; 2° ce syndrome appartient-il exclusivement au lobe frontal ou bien peut-on le rencontrer dans des lésions d'autres régions du cerveau ; 3° si le syndrome de déséquilibration frontale existe réellement, peut-on le rapprocher des syndromes vestibulaires, cérébelleux, ou de tout autre syndrome ; 4° peut-on définir des relations anatomiques expliquant les troubles observés ; 5° la clinique fournit-elle des exemples qui confirment les données de l'expérimentation ?

Nous aurons en outre à nous demander si les lésions expérimentales

réalisant un trouble de déséquilibration frontale agissent par atteinte de centres, de voies ou de carrefours de voies. De là cette idée de ne pas limiter l'expérimentation à des destructions du cortex ou à des ablations de lobe, mais de s'attacher à réaliser des lésions des voies sous-corticales, en particulier au niveau des carrefours de voies multiples. Ceci revient à considérer que, à côté d'une pathologie cérébrale fonction de localisations corticales, laminaires ou lobaires, il existe une pathologie nodale par lésion des points d'entrecroisement des voies, pathologie qui ne répond plus à la notion simpliste de destruction de centres, mais à celle de l'isolement de ces centres par section de leurs fibres d'association.

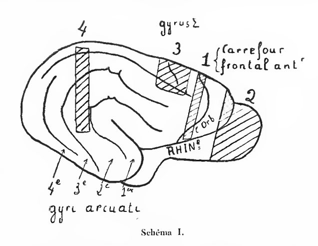


Schéma I.

EXPÉRIMENTATION SUR LE LOBE FRONTAL DU CHIEN.

Nos expériences de destruction du lobe frontal du chien ont été faites de 1927 à 1932, dans le laboratoire de notre maître, le Pr Pachon, auquel nous adressons ici l'expression de notre très vive gratitude. Nous avons réalisé des destructions partielles de certaines parties de ce lobe soit par exérèse chirurgicale, soit par galvano-cautérisation, soit par électrolyse bipolaire. Ces destructions ont été faites en trois parties différentes de ce lobe :

1° Dans la partie située juste en avant du gyrus sigmoïde en pleine substance blanche, au-dessus de la tête du noyau caudé, en pleine région des fibres calleuses antérieures et des fibres descendant de la partie antéro-supérieure du lobe préfrontal. Le centre de cette région correspond à l'intersection des fibres calleuses antérieures, des fibres fronto-protubérantielles et occipito-frontales ; pour cette raison nous lui donnerons le nom de *carrefour frontal antérieur*. Ce carrefour est situé en avant des fibres motrices émanées de la région excitable et correspond superficiellement à la partie haute de la circonvolution orbitaire et à la partie moyenne du gyrus réunies. L'expérimentation nous a permis de réaliser à ce niveau des lésions qui coupent les voies du carrefour frontal antérieur. Cette lésion cor-

respondrait chez l'homme au champ frontal agranuleux ou champ 6 de Brodmann et aux coupes vertico-transversales 40 et 43 de Dejerine ;

2º Dans la partie tout à fait antérieure du lobe frontal au niveau de la pointe du rhinencéphale ;

3º Au niveau du cortex du gyrus sigmoïde, origine de la voie motrice volontaire.

Ces trois types de destructions frontales nous ont montré l'autonomie du syndrome du carrefour frontal antérieur.

Cela étant, nous avons ensuite réalisé des destructions partielles des régions pariétales temporales et occipitales à titre de comparaison avec les symptômes du lobe frontal. Le schéma I montre bien les 4 types de lésions expérimentales réalisées par nous au niveau des hémisphères.

Les lésions expérimentales du carrefour frontal antérieur.

Chien nº 1.

Chien bâtard de 11 kg. Anesthésie au chloralose (1 gr. 10) le 25 juin 1931. Trépanation à droite au niveau de la région du gyrus sigmoïde ; on élargit la brèche en avant et après avoir repéré la zone motrice par excitation faradique on pratique, en avant de celle-ci et avec l'anse galvanique, une section verticale transversale profonde de un centimètre environ. Suture de la dure-mère et de la peau.

25 *juin* 1931. — L'animal se lève et marche spontanément sans présenter aucune paralysie des pattes gauches : ces pattes présentant seulement un léger degré d'ataxie dépistable par les épreuves classiques en usage chez le chien. On remarque que l'animal contourne les obstacles en effectuant des mouvements de rotation vers la droite et presque jamais vers la gauche. Il n'y a pas à proprement parler de mouvements de manège. La position des yeux est normale : il n'y a pas de nystagmus.

28 *juin* 1931. — L'état de l'animal reste inchangé ; la rotation élective vers la droite persiste nettement. L'animal est éveillé et manifeste une mimique expressive à l'approche d'un autre chien ; il reconnaît le garçon qui le soigne. Les troubles kinesthésiques et ataxiques des pattes gauches ne sont plus révélés que par l'épreuve qui les met pendantes dans le vide au bord d'une table. Par instants, l'animal est entraîné vers la gauche et tombe parfois de ce côté (ataxie statique).

Du 1er au 31 juillet. — Pendant un mois l'animal a été observé quotidiennement et soumis à diverses épreuves cérébello-labyrinthiques. L'épreuve de la rotation sur le fauteuil de Barany, tête horizontale, montre qu'après 20 tours vers la droite, en 15 secondes, il existe un nystagmus postrotatoire gauche qui dure 15 secondes environ. Si, dès l'arrêt du fauteuil, on pose l'animal à terre, après les 20 rotations vers la droite, on le voit aussitôt exécuter une série de rotations rapides vers la droite ayant tous les caractères des mouvements de manège forcés et irrésistibles.

L'épreuve de la rotation vers la gauche pratiquée dans des conditions identiques donne des résultats tout à fait différents. On obtient bien un nystagmus postrotatoire horizontal droit qui dure également 15 secondes, mais lorsqu'on pose l'animal à terre dès l'arrêt de la rotation du fauteuil à gauche, on n'obtient aucun mouvement de manège vers la gauche. On a beau intensifier la rotation du fauteuil vers la gauche, le résultat est toujours négatif. Tout se passe comme si la rotation instrumentale vers la gauche n'entraînait aucun mouvement de rotation postgyratoire et cela au moment même où le nystagmus est le plus intense. Il arrive même qu'après rotation instrumentale vers la gauche, l'animal tourne vers la droite (inversion de la réaction), alors que le nystagmus bat vers le côté droit. Il existe donc une différence capitale entre les résultats que donne la rotation instrumentale suivant que celle-ci est faite vers le carrefour frontal détruit ou vers le côté opposé. Cette différence a persisté jusqu'à la mort de l'animal.

L'épreuve de la déviation provoquée des pattes antérieures après gyration a été également faite grâce à un dispositif spécial adapté au fauteuil de Barany. Ce dispositif permet de fixer solidement l'animal en position verticale et de donner à la tête une position rigoureusement horizontale : les pattes antérieures dégagées de tout lien se mettent spontanément en position horizontale.

Après rotation du fauteuil vers la droite (20 tours en 15 secondes), on observe à l'arrêt une forte déviation vers la droite de la patte antérieure gauche suivie d'une contre-déviation. En revanche, la patte droite dévie beaucoup moins que la gauche et sa contre-déviation est plus faible. Pour amener la patte antérieure droite à dévier autant que la gauche, il faut augmenter considérablement la vitesse et la durée de la rotation et encore le résultat n'est-il pas toujours obtenu.

Après rotation instrumentale vers la gauche, on obtient une déviation très nette de la patte antérieure gauche, tandis que la droite ne dévie que très faiblement.

Tout se passe donc comme si la patte opposée au carrefour frontal détruit se montrait plus sensible à l'épreuve de la déviation après rotation provoquée, quel que soit le sens de cette rotation.

Dans ces diverses épreuves de rotation, la tête subit également des déviations dans le sens de la rotation, mais ces déviations sont inégales. La tête dévie fortement lorsque l'animal a tourné vers le carrefour frontal détruit et moins pour une rotation instrumentale dans le sens opposé. Tous ces résultats se sont montrés constants, jusqu'à la mort de l'animal.

L'appréciation grossière du tonus des membres montre une légère hypotonie des pattes opposées au carrefour détruit et il existe à ce niveau un peu de passivité. A noter qu'il n'y a jamais eu de paralysie des membres gauches et que l'animal pouvait s'en servir pour ronger un os ; ces pattes étaient habituellement déviées en dedans.

Le nystagmus opto-cinétique a été recherché en faisant tourner devant l'animal un cylindre vertical présentant des bandes blanches et noires. Dans tous les cas, et pour des sens de rotation et des vitesses différentes, il a été possible d'obtenir quelques secousses nystagmiques comparables à celles du chien normal, mais nous devons dire que le chien normal, lui-même, ne donne rien de très net à cette épreuve.

Nous avons renoncé aux épreuves caloriques à cause des réactions diffuses et défensives que provoque l'introduction de l'eau dans les oreilles du chien. De même la recherche du vertige voltaïque se trouve gênée par la diffusion du courant aux muscles de la face et du cou, ce qui entraine des mouvements n'ayant rien à faire avec les réactions vestibulaires.

31 *juillet*-8 *août* 1931. — Les épreuves précédentes donnent les mêmes résultats que précédemment. L'animal présente toujours cette disposition à tourner vers la droite. La rotation volontaire vers la gauche peut cependant être obtenue si l'on place un aliment quelconque à la gauche de l'animal.

10 *août* 1931. — L'animal est sacrifié : le cerveau est formolé *in situ*, puis prélevé en vue de colorations suivant la méthode de Weigert. Les coupes faites montrent que la lésion occupe nettement le carrefour frontal antérieur et qu'elle respecte le gyrus sigmoïde et la tête du noyau caudé (voir au chapitre anatomique, phot. 1).

Cette première observation, qui est en réalité la plus récente des destructions du carrefour frontal réalisées par nous, est également la plus complète de toutes parce qu'elle comporte le résultat d'épreuves que nous ne recherchions pas au début de nos travaux : elle nous permettra d'être plus bref sur les observations suivantes qui confirment les caractéristiques du syndrome du carrefour frontal antérieur.

Chien n° 2.

Chien de berger de 18 kilos. Le 8 janvier 1927, intervention sous anesthésie au chloralose. Après repérage électrique de la zone excitable du cerveau droit, section vertico-

transversale au bistouri en avant de cette zone. La section pénètre jusqu'à 1,5 cm. de profondeur environ.

Le 11 *janvier* 1927. — L'animal manifeste une tendance très nette à tourner exclusivement vers la droite. Cette aptitude persiste les yeux bandés. Les pattes gauches présentent de légers troubles kinesthésiques et ataxiques dépistables par les épreuves classiques : elles sont déviées en dedans.

21 *janvier* 1927. — Les épreuves de rotation instrumentale sur le fauteuil de Barany, la tête étant en position horizontale, montrent que le nystagmus est aussi intense après rotation vers la droite qu'après rotation vers la gauche. Lorsque l'animal ayant tourné vers la droite sur le fauteuil est posé à terre, il exécute pendant quelques secondes un magnifique mouvement de manège vers la droite. Dans les mêmes conditions, la rotation sur le fauteuil ayant été faite vers la gauche, il n'y a aucun mouvement de manège de ce côté. Le corps a un peu tendance à s'incurver vers la droite. L'animal ne présente aucune paralysie des membres gauches et les utilise sans difficulté ; ces pattes paraissent cependant être un peu hypotoniques. L'épreuve du nystagmus opto-cinétique montre de très légères secousses pour les deux sens de rotation.

Tous ces résultats sont demeurés invariables jusqu'au 23 juin 1927, époque où l'animal a été sacrifié.

La lésion expérimentale apparaît sous la forme d'un îlot jaunâtre de sclérose et siège au niveau du carrefour frontal. Toutefois, elle empiète un peu sur la partie tout à fait antérieure du gyrus et affleure la tête du noyau caudé.

Chien n° 3.

Chien de 10 kg. opéré le 25 février 1927. Après repérage électrique de la zone motrice droite, on pratique en avant de cette zone une section vertico-transversale à l'anse galvanique. La section s'étend sur 5 à 6 millimètres de cortex et en profondeur à 1 cm. 5 environ.

Le lendemain, il existe une très légère parésie des pattes gauches qui sont déviées en dedans. Ceci n'empêche pas l'animal de se tenir debout et de marcher : les pattes de ce côté présentent de légers troubles kinesthésiques et ataxiques.

A partir du 10 mars, l'animal est examiné au point de vue spécial des réactions labyrinthiques. Il n'existe ni nystagmus, ni déviation des yeux. Le nystagmus opto-cinétique ne paraît pas modifié. Mis sur le fauteuil de Barany, l'animal se comporte de la manière suivante : après rotation de vingt tours vers la droite l'animal effectue une série de mouvements de manège vers la droite dont l'intensité est très forte. Aprés rotation vers la gauche, il n'existe aucun mouvement de manège de ce côté et l'on est dans l'impossibilité d'obtenir ces mouvements même après gyration prolongée sur le fauteuil. La déviation postrotatoire des pattes antérieures existe des deux côtés, mais elle est plus forte pour la patte opposée au carrefour frontal détruit et cela quel que soit le sens de la rotation. Le nystagmus provoqué est égal pour les deux sens de rotation.

L'état et les réactions de l'animal demeurent les mêmes, jusqu'au 30 juin où avant de le sacrifier, on excite la région motrice droite afin de voir si celle-ci n'a pas été touchée par l'opération ; cette zone répond à l'excitation électrique. L'animal est alors sacrifié et le cerveau est formolé, puis traité par le Muller en vue d'une étude histologique suivant la méthode de Weigert. La lésion expérimentale siège au niveau du carrefour frontal antérieur et respecte la zone motrice.

Chien n° 4.

Chien de 12 kg., opéré le 19 février 1927. Destruction semblable à celle du chien précédent en avant de la région motrice droite repérée par excitation faradique.

Après l'opération, l'animal présente une tendance très nette à tourner vers la droite, sans qu'il y ait véritablement des mouvements de manège.

Le 25 février, l'animal est tout à fait remis de l'opération. Les pattes du côté gauche sont légèrement ataxiques et déviées en dedans, sans parésie. Il n'y a ni nystagmus, ni déviation des globes oculaires. Les réactions opto-cinétiques sont normales.

Les épreuves sur le fauteuil de Barany donnent les résultats suivants : les rotations droites ou gauches provoquent des nystagmus typiques et de durées égales. Après rotation vers la droite, l'animal présente un mouvement de manège intense vers ce côté ; après rotation vers la gauche, il n'existe pas de mouvement de manège, quelle que soit l'intensité de la rotation.

L'état et les réactions de l'animal demeurent inchangés jusqu'au 15 juillet 1927 où il est sacrifié. Le cerveau est traité par le formol, puis par le Muller, en vue d'une étude au Weigert. La lésion expérimentale siège nettement au niveau du carrefour frontal antérieur droit.

Tels sont les faits observés par nous chez le chien dans les lésions expérimentales du carrefour frontal antérieur. Ils nous permettent d'assigner au *Syndrome expérimental du carrefour frontal antérieur du chien* les caractères suivants (18) :

1º Tendance à tourner électivement du côté du carrefour frontal détruit sans qu'il y ait à proprement parler mouvement de manège. Cette tendance apparaît surtout dans la marche, indépendamment de tout phénomène de paralysie des pattes ;

2º Légers troubles ataxiques et dysmétriques des pattes opposées au carrefour frontal avec déviation de ces pattes en dedans et parfois chute de ce côté ;

3º Egalité des réactions nystagmiques obtenues après rotation sur le fauteuil de Barany, quel que soit le sens de la rotation.

4º Inégalité des phénomènes de rotation postgyratoire ; si l'animal a tourné sur le fauteuil vers le lobe frontal lésé, on obtient à l'arrêt un mouvement de manège vers ce côté. Si l'animal a tourné vers le côté opposé au lobe frontal lésé, il est impossible d'obtenir à l'arrêt un mouvement de manège vers le côté opposé à ce lobe ; si l'on augmente l'intensité de la rotation, il peut même survenir une inversion de la rotation postgyratoire ;

5º Inégalité de la déviation provoquée des pattes antérieures par l'épreuve rotatoire. Quel que soit le sens de la rotation, la déviation des pattes antérieures se montre toujours conforme à la règle, mais la déviation de la patte opposée au carrefour frontal détruit est toujours la plus importante.

6º Il n'existe pas de modification du nystagmus optocinétique dans les deux sens par rapport à ce qui existe chez le chien normal ;

7º Hypotonie légère des pattes opposées au carrefour frontal détruit ;

8º Pas de modification de la position des yeux ni de nystagmus spontané ;

9º Pas de modification psychique apparente.

Le syndrome expérimental ainsi isolé ne saurait être admis que s'il peut être prouvé que des lésions de toute autre partie du lobe frontal ou du cerveau ne réalisent rien de semblable. Nous avons donc recherché ce qu'il advenait lorsque les lésions n'atteignent plus le carrefour frontal antérieur.

Sur un chien de 10 kg. (chien nº 5), nous avons lésé la partie rhinencéphalique du lobe frontal d'un seul côté ; l'animal n'a présenté aucune espèce de tendance à tourner électivement d'un côté. Les réactions sur le fauteuil de Barany se sont montrées absolument normales : en particulier

les rotations vers la droite ou vers la gauche ont toujours été suivies de mouvements de manège de même sens que cette rotation. Il n'y avait pas d'ataxie croisée, pas de nystagmus, pas de chute, pas d'inégalité dans la déviation des pattes.

Sur d'autres chiens, en particulier, le chien nº 6, nous avons lésé superficiellement la région motrice du gyrus sygmoïde. L'animal a présenté une hémiplégie croisée de caractère transitoire (comme il advient chez le chien), avec troubles ataxiques et kinesthésiques. En aucun cas, nous n'avons noté de différence dans le comportement de l'animal après rotation sur le fauteuil : que cette rotation soit vers la droite ou vers la gauche (lorsque la paralysie était suffisamment diminuée pour permettre à l'animal de se tenir debout et d'effectuer des mouvements), il y avait mouvement de manège. Le nystagmus provoqué était égal dans les deux sens. Dans le seul cas où un animal paraissait se comporter comme un chien au carrefour frontal détruit, la lésion du gyrus s'accompagnait d'un abcès profond qui s'étendait jusqu'à la région du carrefour frontal.

De tout ceci il nous paraît donc bien résulter qu'il existe un syndrome préfrontal particulier en rapport avec la destruction de la région très spéciale que nous dénommons « carrefour frontal antérieur ». Les lésions des autres parties du lobe frontal qui respectent cette région ne donnent pas lieu à ce syndrome.

La lésion des autres lobes du cerveau (noyaux gris exceptés) ne paraissent pas réaliser les troubles notés dans le syndrome du carrefour frontal antérieur. Nous avons pu réaliser des lésions profondes des Gyri arcuati et de la partie occipitale du cerveau du chien sans voir rien survenir qui puisse rappeler le syndrome du carrefour frontal antérieur. Les réactions postgyratoires et la déviation des pattes en particulier se sont toujours montrées normales dans les deux sens. Si des particularités sont apparues dans les réactions nystagmiques, nous ne saurions en faire état ici réservant ces faits pour un autre ordre de travaux.

Comparaison entre le syndrome du carrefour frontal antérieur et les syndromes expérimentaux qui lui ressemblent.

L'existence dans le syndrome du carrefour frontal antérieur de symptômes tels que l'inégale déviation provoquée des pattes, la tendance à tourner vers le côté lésé, le trouble des réactions rotatoires après gyration sur le fauteuil, nous incitent à comparer ce syndrome à ceux qui ont avec lui des termes communs.

Nous sommes ainsi amenés à décrire successivement les troubles observés chez le chien et d'autres animaux dans :

1º Le syndrome labyrinthique unilatéral expérimental ;

2º Le syndrome cérébelleux unilatéral expérimental.

1º *Syndrome labyrinthique unilatéral expérimental.*

L'extirpation unilatérale du labyrinthe a des effets bien connus depuis

les travaux de Flourens, E. Ewald, Goltz, Barany, Mach, Magnus, dans ses recherches remarquables, a nettement précisé les divers phénomènes qui suivent cette extirpation (33). On peut les décrire ainsi : 1° rotation de la tête, du corps et du bassin vers le côté opéré, représentant un réflexe labyrinthique direct ; 2° diminution du tonus des extenseurs du côté opéré, qui semble conditionnée non pas par le labyrinthe, mais par les réflexes que provoque la position anormale du cou ; 3° mouvements de roulement et mouvements de manège dirigés vers le côté lésé ; 4° déviation des yeux du côté opposé : celui du côté opéré vers le bas, celui du côté sain vers le haut ; 5° nystagmus spontané battant du côté opposé à la lésion.

Leidler (29) dans ses recherches sur les bases anatomiques et physiologiques du nystagmus arrive à la même description chez le lapin et apporte de nouvelles précisions.

Frappé par les ressemblances partielles qui existent entre le syndrome labyrinthique unilatéral et le syndrome du carrefour frontal antérieur du chien, nous avons voulu étudier d'une manière systématique les résultats fournis par les épreuves rotatoires dans le syndrome labyrinthique expérimental. Nous avons pour cela pratiqué la destruction totale du labyrinthe chez le chien par la voie auriculaire externe au moyen d'une fraise de dentiste pénétrant au niveau des fenêtres ronde et ovale. La direction et la profondeur de la fraise ont été soigneusement déterminées par des repérages préalables. On obtient, dans ces conditions, une destruction totale du labyrinthe sans aucune lésion du cervelet voisin, ce que ne peut réaliser chez le chien l'opération très délicate de la section intracranienne du nerf auditif. Les observations expérimentales suivantes montrent les résultats obtenus.

Chien n° 7.

Chien de 9 kg. Chloralose : 1 gr. Destruction du labyrinthe droit par voie articulaire externe au moyen de la fraise de dentiste. Dès après la destruction et pendant que se poursuit l'effet anesthésique on note une rotation très nette de la tête et du tronc vers le côté droit : l'œil droit est nettement dirigé en bas et à droite. Pendant toute la durée du sommeil chloralosique, il n'existe aucune secousse nystagmique des globes oculaires, ce qui nous a paru démontrer, au Pr Pachon et à nous-même, que l'abolition momentanée du nystagmus devait être imputée à l'action du chloralose sur certains centres. De fait, au bout de deux heures, temps qui marque le début du réveil de l'animal, on voit apparaître un nystagmus typique conforme à la règle. Si pendant la durée du sommeil chloralosique, on place l'animal sur le fauteuil de Barany et qu'on le fasse tourner du côté droit et du côté gauche, on note que la rotation ne modifie nullement l'incurvation de la tête et du corps vers le côté lésé et qu'elle ne provoque l'apparition d'aucun mouvement de manège et d'aucun nystagmus.

Le lendemain de l'opération et les huit jours suivants, l'animal présente un mouvement de manège très intense vers la droite combiné à un certain degré de roulement. La tête est en déviation vers la droite avec une rotation suivant son axe antéro-postérieur qui place l'œil droit plus bas que le gauche. La tête présente des oscillations latérales de gauche à droite de caractère ataxique. Le tronc est enroulé vers la droite et l'animal effectue de violents mouvements de manège de ce côté, troublés d'ailleurs par une ataxie générale statique et cinétique. Les yeux sont déviés vers la droite surtout le droit; ils présentent un nystagmus vers la gauche très intense, du type à la fois horizontal et rotatoire : l'axe de ce nystagmus est oblique de haut en bas et de droite à gauche.

Les épreuves rotatoires fournissent les résultats suivants : après rotation instrumentale vers la droite, la tête étant maintenue horizontale,on obtient une accentuation du nystagmus gauche qui dure 15 secondes ; après rotation vers la gauche il se produit un très léger nystagmus droit qui dure 5 secondes à peine et se trouve vite remplacé par le nystagmus spontané gauche. Lorsque l'animal a tourné vers la droite, on obtient un magnifique mouvement de manège ; lorsqu'il a tourné vers la gauche, il n'y a pas de mouvement de manège.

L'étude de la déviation provoquée des pattes antérieures fournit des résultats très nets : après rotation vers la droite les deux pattes dévient également vers ce côté : après rotation gauche, il n'y a aucune déviation.

Cette première observation nous montre donc que si le syndrome labyrinthique unilatéral comporte certains termes que l'on ne trouve pas dans le syndrome du carrefour frontal antérieur, il existe cependant la même tendance à tourner vers le côté lésé et la même impossibilité d'obtenir une rotation postgyratoire lorsque cette rotation a été faite vers le côté opposé au labyrinthe détruit. Les réactions de déviation des pattes sont différentes de celles obtenues dans le syndrome du carrefour frontal antérieur.

Tous ces résultats ont été retrouvés sur trois autres chiens opérés de la même manière.

2° *Syndrome cérébelleux unilatéral expérimental.*

André Thomas et A. Durupt dans leurs expériences sur les localisations cérébelleuses chez le chien décrivent ainsi les conséquences de la destruction d'un lobe cérébelleux et du demi-vermis correspondant (3) : « le corps de l'animal décrit une scoliose à concavité orientée vers le côté opéré : la tête est orientée dans le même sens. L'œil du côté opéré regarde en bas et en dedans, l'autre en haut et en dehors : il y a du nystagmus qui disparaît au bout de quelques jours... Dès que le décubitus abdominal peut être réalisé, la tête oscille et la chute se fait vers le côté opéré. Lorsque la station sur les quatre pattes peut être obtenue, surviennent des mouvements forcés qui entraînent l'animal vers le côté lésé ». Il faut noter enfin les phénomènes de dysmétrie des pattes correspondant au lobe cérébelleux lésé.

La description donnée par Thomas et Durupt du syndrome cérébelleux unilatéral ne correspond peut-être pas à la seule lésion du cervelet et nous avons de bonnes raisons de penser que le système vestibulaire homolatéral avait peut-être subi quelque offense dans l'acte opératoire. Nous savons en effet que de l'avis d'auteurs comme Leidler, Rissen Russel et Munch, Ferrier et Turner, Dusser de Barenne, Barré, Marburg, le nystagmus spontané n'apparaît pas dans les lésions strictement limitées au cervelet, tandis que Thomas le constate dans les premiers jours après ses décérébellations unilatérales chez le chien. Ce fait discordant nous a incité à reprendre expérimentalement l'étude du syndrome cérébelleux du chien en réalisant des destructions électrolytiques de cet organe, ce qui permet de respecter le nerf vestibulaire et d'éviter toute manœuvre de déplacement ou de

traction du cervelet susceptible d'agir sur la huitième paire cranienne. Dans ces conditions, les résultats expérimentaux constatés par nous diffèrent de ceux de Thomas et Durupt.

Qu'il s'agisse de lésions limitées au vermis antérieur, au vermis postérieur, au lobe latéral du cervelet, on n'observe pas de scoliose du rachis ou de rotation forcée de la tête : il n'y a pas de mouvements de manège, mais une tendance à tourner de préférence vers le côté seul lésé ou le plus lésé ; il n'y a pas de nystagmus, même dans les premiers jours qui suivent l'opération, les yeux n'ont aucune position anormale.

En ce qui concerne les résultats des épreuves de rotation sur le fauteuil, nous avons observé que le nystagmus postrotatoire n'était pas modifié par les destructions cérébelleuses précédentes : il se fait d'une manière comparable à celle du chien normal. Après rotation sur le fauteuil vers la droite ou vers la gauche, on obtient une rotation postrotatoire dans les deux sens comme chez le chien normal : on remarque seulement qu'il faut, pour les provoquer, une rotation un peu plus forte que normalement. La déviation postrotatoire des pattes antérieures présente dans bien des cas un caractère anormal et paradoxal sur lequel nous aurons l'occasion de revenir dans un prochain travail sur le cervelet. Le seul phénomène constant dans la lésion limitée au lobe latéral du cervelet est une dysmétrie très nette des pattes homolatérales, qui ressemble par bien des points à celle constatée par nous dans le syndrome du carrefour frontal antérieur.

De ces recherches, il résulte donc bien que les anomalies rotatoires constatées dans le syndrome du carrefour frontal antérieur du chien ne sont pas retrouvées dans les lésions limitées au cervelet seul. En revanche, le cervelet et le carrefour frontal antérieur croisé paraissent réaliser des troubles dysmétriques de même ordre.

L'étude entreprise par nous du syndrome unicérébelleux du chien montre que l'ataxie avec déviation en dedans des pattes homologue est comparable à celle que crée le syndrome du carrefour frontal antérieur dans les pattes croisées. Il vient donc naturellement à l'esprit d'admettre que le lobe frontal d'un côté est en relation étroite avec le cervelet du côté opposé. Cette opinion se trouve confirmée par la lecture de l'important travail de Mingazini et Polimanti (40), sur les effets des ablations successives des lobes frontaux et du cervelet chez le chien. L'extirpation d'un hémisphère du cervelet après ablation du lobe frontal du côté opposé augmente l'asthénie et l'ataxie déjà causées du côté croisé par l'ablation du lobe frontal. Le même résultat est obtenu si l'extirpation du cervelet précède celle du lobe frontal. L'extirpation du lobe frontal et du cervelet du même côté réalisent une asthénie et une ataxie bilatérales qui prédominent cependant du côté des extirpations, ce qui indique la part plus grande prise par le cervelet dans la genèse de l'asthénie et de l'ataxie.

Il semble donc bien démontré qu'il existe des relations fonctionnelles certaines entre le lobe frontal d'un côté et le cervelet opposé : ceci se trouve d'ailleurs confirmé par l'existence de voies anatomiques qui unissent ces deux parties du névraxe.

En ce qui concerne les troubles des réactions rotatoires observés dans le syndrome du carrefour frontal antérieur, on n'en trouve pas de semblables dans les lésions unilatérales du cervelet, comme nous l'avons démontré. En particulier la rotation sur le fauteuil amène une gyration postrotatoire du chien aussi bien vers le cervelet lésé que vers le cervelet sain, ce qui n'a pas lieu dans la destruction du carrefour frontal antérieur.

L'étude comparative des trois syndromes (carrefour frontal antérieur, unilabyrinthique et hémicérébelleux) nous montre donc que le syndrome du carrefour frontal antérieur se rapproche beaucoup du syndrome unilabyrinthique homolatéral en ce qui concerne leurs termes communs. La ressemblance avec le syndrome hémicérébelleux croisé porte sur d'autres points. La physiologique fait donc pressentir l'existence d'une voie unissant le lobe frontal au labyrinthe du même côté et au cervelet opposé.

Pour éclairer la situation de la voie labyrinthique, il convient d'étudier méthodiquement certains syndromes réalisés par des lésions situées dans cette portion du névraxe comprise entre les labyrinthes et le lobe frontal : c'est là un procédé de jalonnement physiologique dont nous verrons tout l'intérêt.

Or, entre le labyrinthe et le lobe frontal, on trouve les formations suivantes :

1° Les noyaux du nerf vestibulaire ; 2° le pédoncule cérébral ; 3° le thalamus ; 4° le noyau lenticulaire ; 5° le noyau caudé.

Il convient donc d'étudier les caractères respectifs de ces divers syndromes.

Syndromes expérimentaux des noyaux vestibulaires.

Dans un remarquable travail intitulé « Etude anatomo-physiologique du faisceau longitudinal postérieur et ses relations avec les mouvements forcés », Muskens apporte les résultats de destruction électives des noyaux vestibulaires (38).

Dans deux expériences sur le chat, le noyau de Deiters a été lésé ; dans d'autres, le noyau de Betcherew a seul été atteint. Si l'on considère les conséquences de ces lésions en ce qui concerne la locomotion dans le plan horizontal, on peut conclure avec Muskens que : 1° on observe des mouvements circulaires forcés dirigés vers le côté lésé après destruction de la partie triangulaire du noyau de Deiters ou après section des fibres croisées vestibulo-mésencéphaliques qui en émanent ; 2° les mouvements circulaires et plus encore la déviation conjuguée sont dirigés du côté opposé à la lésion après destruction d'un noyau de Betcherew ou section du faisceau vestibulo-mésencéphalique homolatéral qui en émane ; 3° des mouvements forcés de roulement vers le côté lésé surviennent après lésion du noyau propre de Deiters ou du fasciculus vestibulo-tegmentalis lateralis qui en émane et passe au niveau de la corne latérale homonyme du faisceau longitudinal postérieur ; 4° des mouvements forcés de roulement vers le côté sain surviennent après lésion de la partie descendante du noyau

vestibulaire ou du fasciculus vestibulo-tegmentalis medialis qui en vient et occupe la partie moyenne de la corne latérale du faisceau longitudinal postérieur.

On peut donc, en adoptant les résultats de Muskens, systématiser ainsi les noyaux vestibulaires :

Destruction du n. triangulaire — mouvement de manège homolatéral.
— de Betcherew — mouvement de manège croisé.
— principal de Deiters — mouvements de roulement vers le côté lésé.
— de la partie descendante du n. vestibulaire — mouvements de roulement vers le côté opposé au noyau lésé.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux obtenus par Leidler (29). Cet auteur a vu sur le lapin une lésion prédominante du noyau triangulaire déterminer une déviation de la marche vers le côté lésé et du nystagmus vertical battant du côté opposé à la lésion (lapin n° 23). Sur un autre lapin, la lésion de la partie descendante du noyau vestibulaire provoque une déviation de la tête et des yeux et une rotation vers le côté lésé tandis que le nystagmus vertical bat du côté opposé.

Plus récemment, P. van Gehuchten a pu, en associant une lésion du noyau de Deiters à une lésion du nerf vestibulaire, obtenir chez le lapin une rotation forcée vers le côté lésé. Analysant les expériences de Leidler et ses propres constatations, P. van Gehuchten pense qu'une lésion des noyaux ou des fibres vestibulaires centrales a toujours pour conséquence un nystagmus dirigé vers le côté non lésé ou le moins lésé. (*Revue d'O. N. O.*, décembre 1927.)

Quelles que soient les divergences entre les conclusions de Leidler, Muskens et van Gehuchten il est cependant certain que des lésions portant électivement sur certains noyaux vestibulaires peuvent réaliser des symptômes tels que la tendance à tourner du côté lésé, que nous avons trouvée dans le syndrome du carrefour frontal antérieur. Il est regrettable que nous ne sachions pas comment se comportent les animaux étudiés en ce qui concerne les réactions après rotation sur le fauteuil de Barany.

Il convient maintenant de suivre les voies vestibulaires centrales depuis leurs noyaux d'origine, en particulier dans le pédoncule cérébral.

Syndromes pédonculaires expérimentaux.

Dans le travail déjà cité, Muskens (38) a pu réaliser des lésions du faisceau longitudinal postérieur portant électivement sur certaines de ses parties constituantes.

Si l'on admet, d'après l'étude des dégénérescences, que le faisceau longitudinal postérieur groupe des voies ascendantes émanées des noyaux vestibulaires et que certaines de ces voies sont homolatérales et d'autres croisées, on conçoit que les effets obtenus dans des lésions partielles de ces voies soient très différents.

Parmi les syndromes expérimentaux décrits par Muskens, nous ne retiendrons ici que ceux qui s'accompagnent de mouvements de rotation dans le plan horizontal.

On savait déjà, depuis les travaux de Pourfour du Petit, Serres, Magendie, Vulpian, Schiff, que l'effet de la section d'un pédoncule cérébral n'est pas le même suivant le siège de cette section. Les sections hautes, au niveau des tubercules quadrijumeaux, provoquent un mouvement de manège vers le côté lésé (Cl. Bernard), les sections basses faites au-devant de l'origine du trijumeau provoquent un mouvement de manège vers le côté sain. Cette différence d'effets s'interprète très bien aujourd'hui au travers des faits expérimentaux mis en évidence par Muskens. Ce dernier auteur considère que des parties distinctes de noyaux de Deiters et de Betcherew sont en relation avec un des trois canaux semi-circulaires situés du même côté. De ces noyaux partent trois contingents distincts de fibres transmettant aux centres supérieurs les impulsions émanées de chaque canal. C'est là ce que représente le schéma que donne Muskens dans son travail.

Ultérieurement, Muskens a montré (39) que la section d'un faisceau longitudinal postérieur entraîne invariablement des mouvements de manège du côté sain et des mouvements de roulement vers le côté lésé ; le sens de ces mouvements se renverse dès qu'on atteint la commissure postérieure. Entre la commissure postérieure et le globus pallidus, le manège se fait vers le côté lésé.

Le fait important que fournissent ces données est la notion d'un entrecroisement des voies en rapport avec le système du canal horizontal : ainsi se trouve être expliqué le sens différent du mouvement de manège suivant que la section pédonculaire est haute ou basse. Le point capital pour notre interprétation est que les lésions situées au-dessus de la commissure postérieure et au-dessous de la couche optique donnent lieu à un mouvement de manège ou à une tendance à tourner vers le côté de la lésion. Il existe en outre une incurvation du cou et du tronc vers le même côté. Nous avons pu vérifier ces faits chez le chien et l'on trouvera dans notre thèse sur les fonctions du noyau caudé (17) (observation n° 21, p. 88), les effets observés dans une lésion haute du pédoncule cérébral. Sur un chat, nous avons fait de semblables constatations et vu que les épreuves rotatoires montraient la disparition de la gyration postrotatoire vers le côté opposé à la région détruite. Il nous paraît donc fondé de penser qu'une partie des voies vestibulaires monte à ce niveau vers la région sous-optique.

Syndrome thalamique expérimental.

C'est à notre regretté maître, H. Verger (51), que l'on doit chez le chien la connaissance précise du syndrome expérimental de la destruction électrolytique du thalamus. Verger avait noté la perte de la notion de position des membres et les troubles passagers des sensibilités douloureuse et thermique ; il n'y avait pas dans ses expériences de mouvements forcés ni de trouble de l'attitude générale du corps. Il faut noter que les destructions réalisées par Verger portent surtout au niveau du pulvinar et n'atteignent pas les noyaux ventral et externe.

G. Roussy, utilisant la même méthode que Verger, observe des troubles sensitifs analogues et parfois des mouvements de manège qu'il attribue, avec la majorité des physiologistes, à la lésion du pédoncule cérébral voisin : ceci ne nous paraît pas évident car, si les lésions expérimentales du noyau ventral du thalamus débordent souvent vers le pédoncule, on n'est pas autorisé pour cela à lui rapporterles mouvements de manège. En outre, de ce que la lésion du pulvinar ne donne pas lieu à des mouvements forcés, il ne s'ensuit pas que ceci soit une règle pour les autres noyaux du thalamus. Nous pensons, au contraire, que le fait de voir une très grosse hémiataxie thalamique se produire, alors que les sensibilités superficielles et profondes ne sont que très peu troublées, fait penser que le thalamus reçoit au niveau de certains de ses noyaux un contingent cérébelleux ou vestibulaire. Nous discuterons ce point au chapitre consacré à l'étude des dégénérescences : retenons simplement la possibilité d'un relai des voies vestibulaires au niveau du thalamus.

Syndrome lenticulaire expérimental.

Prévost avait montré que, chez l'homme, la lésion du corps strié dans certaines apoplexies cérébrales est suivie d'une déviation conjuguée des yeux et de la tête vers le côté lésé. Prus, Sachs avaient noté des mouvements de la tête et du pleurosthotonos pendant l'excitation élective du corps strié.

Betcherew, se basant sur les mouvements forcés observés dans certaines lésions de la base du cerveau, pensait qu'il existait à ce niveau des centres vestibulaires. Wilson, dans ses études expérimentales sur le corps strié, n'obtient pas de mouvements anormaux après des lésions très étroites du noyau lenticulaire chez le singe (52). Muskens, dans des études faites sur le chat, a vu que des lésions intéressant le globus pallidus et la lame médullaire ventrale, produisaient un mouvement de manège vers le côté lésé et des mouvements de roulement vers le côté opposé. La relation entre le globus pallidus et le noyau de la commissure situé du même côté lui paraît évidente : dans un cas de lésion expérimentale du noyau de la commissure du côté gauche, il a pu noter l'atrophie du globus pallidus gauche. Il est donc très logique de penser qu'une partie des voies vestibulaires centrales trouvées dans la région sous-thalamique aboutit au globus pallidus et l'on doit admettre l'existence d'un troisième neurone unissant les noyaux de la commissure au globus pallidus homolatéral.

Syndrome expérimental du noyau caudé.

En 1925, nous avons consacré notre thèse inaugurale à l'étude des fonctions du noyau caudé du chien (17). Nos recherches, faites sous la direction de notre Maître Pachon, nous ont montré les faits suivants :

L'excitation électrique de la tête du noyau caudé faite sur le chien éveillé, par des électrodes à demeure (dont la position est ultérieurement vérifiée), produit une rotation tonique de la tête et du cou vers le côté op-

posé. Si l'intensité du courant augmente, on voit l'animal se lever et exécuter un mouvement de manège vers le côté opposé au noyau excité. Accessoirement notons des phénomènes mimiques dont nous n'avons pas à faire état ici.

La destruction électrolytique de la tête du noyau caudé provoque l'apparition d'un syndrome constant comprenant : 1° l'incurvation permanente ou paroxystique du cou et du tronc vers le côté lésé, sous la forme de véritables spasmes de torsion ; 2° les mouvements de manège vers le côté lésé, tantôt très intenses, tantôt réduits à une propension à tourner électivement vers ce côté ; 3° un certain appauvrissement du fonds d'activité motrice spontanée se traduisant par une certaine apathie. Quant aux troubles ataxiques et kinesthésiques croisés, notés dans quelques cas, nous avons montré qu'ils ne dépendaient pas de la lésion du noyau caudé mais de celle du bras antérieur de la capsule interne : nous les avons interprétés comme la conséquence de lésion des voies thalamo-préfrontales.

Nos expériences sur le noyau caudé montrent donc qu'il est possible d'observer dans les lésions de ce noyau des troubles tels que l'incurvation du cou et du rachis, les mouvements de manège, que nous avons vus exister dans les lésions des voies vestibulaires. La ressemblance est encore plus frappante avec les troubles vestibulaires, si l'on pratique les épreuves rotatoires. Nous avons pu voir ainsi que chez le chien dont la tête du noyau caudé a été largement détruite, toute rotation sur le fauteuil faite vers le noyau lésé est suivie de mouvements de manège vers ce côté : en revanche, toute rotation vers le côté opposé ne provoque aucune espèce de mouvement de manège. Le nystagmus provoqué est égal dans les deux rotations. Ce phénomène toutefois ne nous a paru très net que dans les très grosses lésions de la tête du noyau caudé qui empiètent sur le bras antérieur de la capsule interne. Nous pensons que le contingent vestibulaire, s'il peut s'arrêter au noyau caudé, doit surtout passer dans le bras antérieur de la capsule interne.

Il résulte de nos expériences sur le chien que le syndrome du carrefour frontal antérieur emprunte ses éléments constituants à la symptomatologie du cervelet croisé et à celle du labyrinthe homolatéral. Cet emprunt n'est d'ailleurs que partiel et quelques éléments seulement des symptomatologies cérébelleuse et labyrinthique se trouvent présents dans le syndrome du carrefour frontal antérieur. On peut schématiser ces emprunts de la manière suivante :

Le syndrome du C. L. A. emprunte
- 1° *au lobe du cervelet opposé*, l'hypotonie et l'ataxie croisées, la déviation en dedans des pattes opposées.
- 2° *au labyrinthe homolatéral*, l'impossibilité d'obtenir une gyration postopératoire vers le côté sain.

En outre :

Le syndrome du C. F. A. possède en propre
la déviation provoquée plus grande de la patte antérieure opposée

Etude anatomique des connexions du lobe préfrontal chez le chien.

Depuis les travaux de Monakow, Betcherew, Dejerine, C. et O. Vogt, Siermerling, Sachs et plus récemment M. Minkowski (37), il est bien démontré que l'idée de Flechsig est inexacte de distinguer des centres corticaux d'association différents des centres de projection et dépouvus de toute couronne rayonnante. Toutes les régions cyto-architectoniques des hémisphères cérébraux possèdent des fibres de projection aussi bien corticopètes que corticofuges, de même qu'elles sont unies entre elles par des fibres d'association intra, extra cérébrales et commissurales.

On peut donc dire avec M. Minkowski que « le néo-cortex présente dans ses différentes parties une structure uniforme en principe au point de vue hodologique, c'est-à-dire par rapport au caractère général de ses connexions nerveuses avec d'autres formations nerveuses extra et intracérébrales ». Ceci n'empêche pas qu'il puisse exister suivant la région envisagée des différences entre les relations réciproques des diverses catégories de fibres.

Ces considérations sont valables pour le cerveau du chien, comme le montrent bien des travaux nombreux dont nous allons faire état pour l'étude des dégénérescences observées dans nos cas expérimentaux.

Les fibres de projection corticofuges émanées de la région préfrontale comprennent tout d'abord la voie fronto-pontique. Shukowski (cité par Betcherew), après destruction d'un lobe frontal du chien, observe dans le bras antérieur de la capsule interne une très grosse dégénérescence descendante qui peut être suivie dans la partie interne et médiane du pied du pédoncule : ces fibres se terminent dans la substance grise de l'étage ventral du pont ; quelques-unes s'entrecroisent sur la ligne médiane (Trapeznikoff) (48). Cette destruction frontale provoque en outre l'atrophie du locus niger et de la tête du noyau caudé, ce qui traduit l'existence de fibres fronto-nigriques et fronto-caudées. A noter en outre quelques fibres pyramidales venues des régions avoisinant le gyrus sigmoïde et probablement quelques fibres fronto-rubriques. Ces connexions ont été retrouvées chez le singe par M. Minkowski (37). Les fibres de projection corticopètes paraissent comprendre : 1° des fibres émanées des noyaux antérieur, médian, ventral antérieur, dorso-latéraux du thalamus (Minkowski), d'Hollander (28) ; 2° des fibres pallido-frontales émanant des cellules de la partie antérieure du globus pallidus (C. de Monakow).

Les fibres d'association comprennent les faisceaux antérieurs du corps calleux et le faisceau sous-calleux ou occipito-frontal de Muratoff.

En ce qui concerne les connexions calleuses le problème semble moins résolu que ne le laisserait supposer l'anatomie schématique. On sait en effet que les lésions expérimentales d'un hémisphère ne s'accompagnent pas d'une dégénérescence évidente du corps calleux (Forel, Gudden, v. Monakow, Sherrington, Langley et Grunbaum) : il en est de même après sec-

tion interhémisphérique du corps calleux [Muratoff, lo Monaco et Baldi, Lévi-Valensi (30)].

Toutes ces données vont nous servir à interpréter les dégénérations expérimentales observées par nous dans les lésions typiques du carrefour frontal antérieur.

Etude des dégénérations expérimentales.

Nous avons étudié au point de vue des dégénérations, les cerveaux de deux de nos chiens dont la destruction isolée du carrefour frontal antérieur nous a paru typique. Nous avons exécuté nos coupes dans le laboratoire d'histologie du Pr G. Dubreuil, que nous remercions de son aimable hospitalité.

Les résultats constatés étant en tous points semblables dans les deux cas étudiés par nous, nous ne détaillerons ici que les dégénérescences observées chez le chien n° 1, dont la lésion siégeait exactement au niveau du carrefour frontal antérieur droit.

Etudes des dégénérescences chez le chien n° 1.

Dégénérescences myéliniques. — Elles ont été étudiées sur des coupes vertico-transversales classiques colorées par le Weigert-Pal.

Coupe n° 1. — La coupe passe par la lésion L du carrefour frontal antérieur droit C. F. A. au-dessus de la tête du noyau caudé N. C. et du bras antérieur de la capsule interne C. A., sur le trajet des fibres calleuses C. C.; T. T. représente les piliers antérieurs du trigone. La région correspondant à la lésion expérimentale est très fortement démyélinisée. La dégénérescence porte sur les fibres calleuses, mais il est difficile de la suivre nettement du côté sain. Les fibres qui unissent entre elles les 2e, 3e, 4e gyri arcuati sont fortement dégénérées 2, 3, 4. Un petit faisceau *f* presque parallèle au bras antérieur de la capsule et se rendant vers la partie postérieure de la circonvolution rhinencéphalique est dégénéré. Le bras antérieur de la capsule est intact sauf dans sa partie supérieure où il existe des fibres dégénérées : les fibres des piliers antérieurs du trigone sont intactes.

Coupe n° 2. — La coupe passe par le chiasma C. On distingue les noyaux caudés N. C., les piliers antérieurs du trigone T. T., le bras antérieur de la capsule C. A., la commissure antérieure C. A., le noyau lenticulaire L. Dans le centre ovale droit C. O. il y a démyélinisation légère, mais diffuse. Le segment inférieur du bras capsulaire antérieur est fortement dégénéré en D. dans la partie juxtalenticulaire. Dans la tête du noyau caudé droit il existe des fibres dégénérées en D' ; dans la capsule externe on trouve un faisceau dégénéré D''.

Coupe n° 3. — La coupe passe par les tubercules mamillaires T. M. On reconnaît les différents noyaux du thalamus ; le noyau moyen M, le noyau postérieur P, le noyau latéral L, les noyaux antéro-externe et antéro-ventral réunis (Ae + Av), le bras postérieur de la capsule interne C. P., les toenie thalami (t. th.), les lames médullaire interne (l. m. i.) et externe (l. m. e), le noyau caudé (N. C.). On trouve dans le segment inférieur du bras postérieur de la capsule interne une zone dégénérée D ; à ce niveau, les fibres dégénérées et les fibres saines sont intimement mélangées. La partie antérieure du noyau postérieur du thalamus (P.) présente une dégénérescence myélinique très nette ; il en est de même au niveau du noyau latéral ? Le faisceau correspondant à la lame médullaire externe est dégénéré (L. M. E.).

Coupe n° 4. — La coupe passe par les ganglions de l'habénula (G. H.). On distingue la voie rétro-réflexe (r. r.), le corps grenouillé externe supérieur (C. g. e. s.), le corps grenouillé externe inférieur (C. g. e. i.), le corps grenouillé interne (C. g. i.), la partie

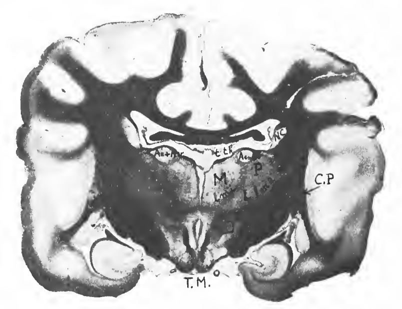


Coupe 1.

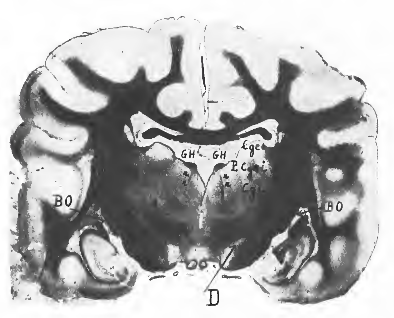
Coupe 2.

postérieure du noyau postérieur du thalamus (P.), la bandelette optique B. O. L'origine du pied du pédoncule droit est dégénérée d'une manière diffuse ; la partie postérieure du noyau postérieur du thalamus contient quelques fibres dégénérées.

Coupe n° 5. — La coupe passe par la partie toute postérieure du noyau postérieur du thalamus (P) et par les corps genouillés externe (C. g. e.) et interne (C. g. i.). On

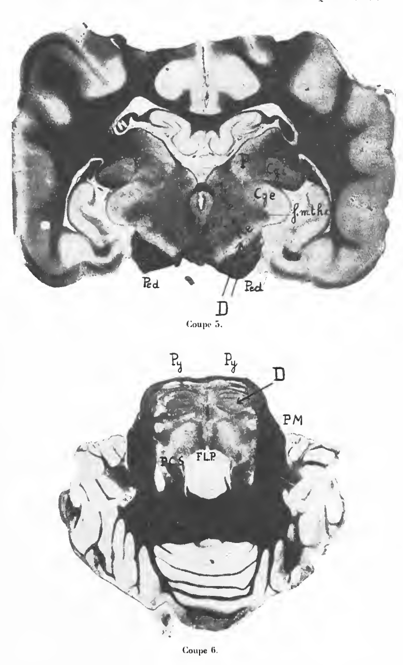


Coupe 3



Coupe 4.

distingue le mésencéphale Mes. et le faisceau méthalamo-thalamo-cortical de P. Glorieux (M. th. c.), le faisceau longitudinal postérieur (F. L. P.), l'épanouissement du ruban de Reil (Re), l'origine du pédoncule (Ped.). On note une dégénérescence nette dans le pédoncule droit dans sa partie juxta-nigrique. Les faisceaux longitudinaux



Coupe 5.

Coupe 6.

postérieurs sont intacts, la partie postérieure du noyau postérieur du thalamus est intacte. Dans le corps genouillé interne droit il y a quelques fibres dégénérées.

Coupe n° 6. — La coupe passe par la partie haute de la protubérance et les pédoncules moyens et le cervelet. On distingue nettement une dégénérescence diffuse au niveau du faisceau pyramidal droit (D). A ce niveau, les fibres dégénérées sont intime-

ment mélangées aux fibres saines dont le nombre reste très important : les fibres dégénérées n'occupent aucune situation spéciale dans le faisceau pyramidal. Par comparaison avec le faisceau pyramidal sain, on voit que ce qui est dégénéré, ce sont surtout les fibres à directions transversales qui se terminent normalement autour de la substance grise ventro-médiane. En arrière de la pyramide droite il existe une dégénérescence clairsemée des fibres aberrantes de la voie pédonculaire. Les couches de fibres transversales (fibres cérébello-protubérantielles) sont intactes des deux côtés. Il n'existe aucune dégénérescence au niveau du faisceau longitudinal postérieur.

Sur une coupe inférieure passant par la partie haute du bulbe ; on distingue l'extrémité supérieure des olives bulbaires, la substance réticulée, les faisceaux pyramidaux, les pédoncules inférieurs du cervelet.

Au sein du faisceau pyramidal droit existent des fibres dégénérées intimement mélangées aux fibres saines.

Dans les coupes portant sur les segments inférieurs du bulbe on retrouve le même type de dégénérescence : celle-ci accompagne le faisceau pyramidal jusqu'à la moelle, mais au bout de trois à quatre centimètres de trajet, la dégénérescence devient difficile à suivre.

Dégénérescences cellulaires. — Nous n'insisterons pas sur les dégénérescences cellulaires de la région corticale avoisinant la lésion du carrefour antérieur droit : nous étudierons principalement les dégénérescences cellulaires des masses grises centrales, par la méthode de Nissel.

Noyau caudé droit. — Pas de dégénérescence cellulaire.

Noyau lenticulaire droit. — Légère atrophie cellulaire du putamen à sa partie antéro-postérieure.

Thalamus droit. — Au niveau de la partie antérieure du noyau postérieur et dans toute l'étendue du noyau latéral, il existe une énorme atrophie cellulaire diffuse intéressant surtout les grosses cellules. Les noyaux moyens (externe, supérieur, inférieur) ne présentent pas d'atrophie cellulaire. Sur des coupes plus postérieures on voit que le segment postérieur du noyau postérieur est normal.

Corps genouillés. — Pas d'atrophie cellulaire.

Corps de Luys. — Les cellules du corps de Luys droit sont nettement atrophiées.

Noyau rouge. — Pas d'atrophie des cellules du noyau rouge ni des noyaux magnocellulaires.

Locus niger. — Très minime atrophie du locus niger droit ; le locus niger médian est intact.

Noyau de la protubérance. — Cervelet, noyaux bulbaires, cornes antérieures de la moelle. — Aucune atrophie cellulaire.

Les constatations anatomiques faites par nous dans ce cas de destruction du carrefour frontal antérieur montrent, à l'évidence, qu'il existe une voie ascendante très importante unissant le noyau latéral du thalamus et la partie antérieure du noyau postérieur au cortex préfrontal. Par cette voie les impulsions cérébelleuses venues du côté opposé et arrivées à la couche optique parviennent au cortex frontal opposé. Il ne serait pas impossible que cette même voie puisse apporter aussi des impulsions labyrinthiques venues du labyrinthe homolatéral, impulsions dont nous avons vu la réalité dans la région sous-optique. Le point indéterminé est de savoir si cette voie labyrinthique passe directement dans le bras antérieur de la capsule pour gagner le cortex frontal ou si elle s'interrompt au niveau de la couche optique : les deux dispositions anatomiques peuvent d'ailleurs coexister. Il est encore remarquable de noter que l'union est très étroite entre le lobe frontal et la région des 2e, 3e, 4e gyri arcuati, qui correspondent à la région temporale de l'homme ; ceci nous explique que du

point de vue clinique, on puisse trouver dans les lésions de cette région des troubles de la fonction d'équilibration. En ce qui concerne les voies descendantes du lobe frontal, notre étude confirme la réalité d'une importante voie de projection. Cette voie de projection comprend non seulement le système fronto-ponto-cérébelleux, mais, fait nouveau, des fibres qui empruntent le trajet de la voie pyramidale et s'épuisent assez rapidement à la partie haute de la moelle. C'est probablement par ces voies des-

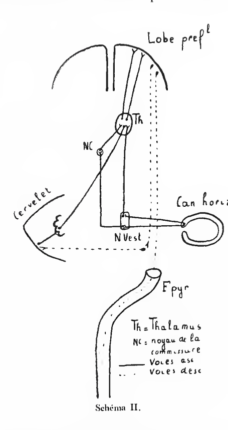


Schéma II.

cendantes que le cerveau frontal exerce sa coordination de l'équilibre. Si la voie fronto-pontique agit de toute évidence sur le cervelet opposé et sur les noyaux vestibulaires de la protubérance, la voie nouvelle décrite par nous au sein du faisceau pyramidal paraît commander aux premiers segments de la moelle cervicale dont nous connaissons l'importance dans la production des réflexes profonds du cou. Il existe enfin de nombreuses fibres descendantes unissant le lobe préfrontal au noyau caudé et aux noyaux latéral et postérieur du thalamus. Tous ces faits montrent donc bien que les relations anatomiques admises par nous au seul nom des résultats expérimentaux trouvent dans les études anatomiques un corrélatif satisfaisant. Le schéma ci-dessus exprime d'une manière synthétique les relations anatomiques du lobe préfrontal (schéma 2).

Ces notions sur les connexions des couches optiques doivent être rapprochées des données remarquables établies chez le chien par d'Hollander (28).

Étude clinique du syndrome préfrontal chez l'homme.

Les faits mis en évidence par nous chez le chien incitaient à rechercher si l'analogue peut être retrouvé chez l'homme. Pour une démonstration de ce genre, les tumeurs frontales devaient être éliminées afin de ne pas mettre sur le compte du lobe frontal ce qui peut n'être qu'un effet indirect d'hypertension sur le labyrinthe. *A priori*, les lésions traumatiques et vasculaires devaient constituer un matériel de choix. La réalité impose cependant de prudentes réserves en ce qui concerne les lésions traumatiques. Dans leurs études sur les lésions localisées du cerveau et les commotions de guerre, Cestan, Descomps et Sauvage (15), puis les mêmes et Euzière (14) ont pu montrer l'existence de troubles de l'épreuve de Babinski-Weill, d'anomalies des réactions après une seule rotation du corps et de déviations anormales par l'épreuve de la marche sous courant galvanique. Les auteurs ne semblent pas s'être préoccupés de savoir si à la lésion d'une région limitée du cerveau correspondait un type d'anomalie rotatoire constant et vraiment spécifique.

Ne disposant comme matériel d'étude que de blessés de guerre du cerveau dont les lésions exactes sont très approximatives et dont l'élément commotion nous est mal connu, nous nous garderons bien de toute affirmation prématurée. Nous rapporterons simplement ici ce que nous avons constaté afin d'inciter à rechercher systématiquement les troubles des réactions rotatoires dans les lésions diverses du cerveau en prenant comme guide les résultats établis par nous chez le chien. Grâce à l'extrême obligeance de notre ami, le médecin-colonel Dirks-Dilly, notre tâche a été très facilitée et nous tenons à le remercier vivement.

Les blessés du cerveau examinés par nous ont été sélectionnés et nous avons systématiquement éliminé ceux dont le labyrinthe avait été atteint et ceux qui avaient présenté des symptômes de fracture de la base. Nous avons retenu un cas de tumeur cérébelleuse opérée qui confirme l'identité des réactions rotatoires chez l'homme et chez le chien cérébelleux. Nos cas se répartissent ainsi :

1° *Lésions frontales et préfrontales* ;
2° *Lésions de la zone motrice corticale* ;
3° *Lésions pariétales* ;
4° *Lésions temporales* ;
5° *Lésions occipitales* ;
6° *Lésions cérébelleuses.*

Lésions frontales et préfrontales.

Observation I. — M. R..., âgé de 45 ans, est blessé au niveau de la partie antérieure du frontal gauche par balle en 1917. Perte de connaissance pendant 48 heures ; trépana-

tion qui permet de reconnaître une fracture esquilleuse du frontal gauche avec pénétration de fragments au niveau des 1re et 2e circonvolutions frontales jusqu'à trois centimètres de profondeur environ. Les fragments osseux sont extraits ; la balle n'a pas pénétré dans le cerveau. Le malade revient à lui après la trépanation. Il ne présente ni aphasie ni hémiplégie, mais il a de gros troubles de la mémoire. La plaie s'est cicatrisée en un mois environ. Trois à quatre mois après la blessure, crises d'épilepsie généralisée qui disparaissent au bout de trois ans. Le malade se plaint de troubles subjectifs tels que céphalées, légers vertiges, fatigabilité intellectuelle, amnésie. Le malade devant être néphrectomisé nous est adressé par un confrère pour examen neurologique préalable.

Examen en octobre 1931. Grosse brèche de craniectomie de type ovalaire, paramédiane, mesurant verticalement 6 cm. et transversalement 4 cm., siégeant à 1 cm. à gauche de la ligne médiane et à 4 cm. de l'arcade orbitaire ? La brèche est déprimée, pas pulsatile, mais bombe fortement à l'effort. Le malade accuse une tendance légère à dévier vers la gauche, fait confirmé par l'épreuve de la marche en étoile. Il n'y a pas d'hémiplégie, ni de dysmétrie, ni d'asynergie, ni d'adiadococinésie. Les réflexes tendineux et de posture sont normaux des deux côtés, pas de Babinski. Pas d'apraxie ni d'ataxie.

Il existe un syndrome très net de désorientation spatiale : placé au centre de quatre personnes disposées en points cardinaux, le sujet repère leur situation les yeux ouverts et se place devant l'une d'elles. Les yeux sont alors bandés et l'on déplace lentement le sujet soit circulairement, soit linéairement. En aucun cas, le sujet ne peut dire avec certitude la personne devant laquelle il est arrêté. Cette épreuve est confirmée par des exemples de désorientation dans les actes de la vie courante qui nous sont donnés par la femme du malade.

Épreuve calorique : O. D., eau à 27°, nystagmus horizontal gauche apparaissant au bout de 25 secondes et durant une minute environ. O. G., eau à 27°, nystagmus apparaissant au bout de 30 secondes et durant 50 secondes.

Épreuve gyratoire. — Rotation vers la droite sur le fauteuil de Barany, 10 tours en 20 secondes . nystagmus gauche horizontal, très légère déviation de la marche en étoile vers la droite qui dure 5 secondes à peine et se trouve être rapidement compensée. Rotation vers la gauche sur le fauteuil, 10 tours en 20 secondes : nystagmus droit égal au précédent ; énorme déviation en étoile vers la gauche avec gros déséquilibre, chute à droite. Remis debout, le sujet tourné sur place vers la gauche, effectuant 8 tours successifs à la manière d'un animal atteint de mouvement de manège. La perturbation gyratoire dure près de 2 minutes.

Cette première observation nous montre que la rotation vers le lobe frontal lésé est suivie d'une gyration postrotatoire plus intense que celle qui suit la rotation vers le lobe sain. Ce fait s'accorde complètement avec ce que nous avons trouvé chez le chien.

Observation 2. — M. S..., âgé de 42 ans, a été blessé par éclat d'obus en 1916, au niveau de la région frontale paramédiane gauche. La blessure siège à 2 cm. de la ligne médiane et à 3 cm. au-dessus de l'arcade orbitaire. Le certificat de réforme est libellé dans les termes suivants : « Perte de substance osseuse de 3 cm. 75 à la région frontale gauche, conséquence d'une fracture esquilleuse du frontal avec attrition cérébrale ; cicatrice adhérente sans battement ni impulsion à la toux. Troubles résiduels des traumatismes du crâne ; équivalents épileptiques avec crises vertigineuses et chute survenant trois ou quatre fois par mois. »

L'examen clinique montre qu'il existe un léger degré de désorientation spatiale. Pas de syndrome pyramidal, pas de trouble sensitif, pas de déviation spontanée de la marche ou des index. Les épreuves rotatoires fournissent les résultats suivants : le nystagmus postrotatoire est égal pour les deux sens de rotation et se montre conforme à la règle pour les canaux horizontaux.

Les déviations provoquées des deux index se font correctement et également pour les deux sens de rotation sur le fauteuil.

Après rotation vers la gauche, tête horizontale, la marche en étoile montre une déviation de 150° vers la gauche ; après un même nombre de rotations vers la droite, on n'obtient aucune déviation vers la droite. Si l'on intensifie la rotation du fauteuil à droite, on n'obtient aucune déviation de la marche, mais une chute à gauche.

Le nystagmus opto-cinétique est normal pour les deux sens des déplacements horizontaux.

On voit que, comme dans l'observation précédente, il est possible de provoquer une déviation postgyratoire de la marche vers le côté du cerveau lésé, mais impossible d'obtenir cette déviation vers le côté du cerveau sain.

Observation 3. — M. C..., âgé de 42 ans, a été blessé par shrapnell en septembre 1914 au niveau de la région frontale gauche à 2 cm. de la ligne médiane et 5 cm. au-dessus de l'arcade orbitaire. Il n'a pas perdu connaissance et a pu regagner son régiment au bout de 15 jours.

Depuis cette époque, il se plaint de céphalées violentes, de perte de mémoire, de crises subites de colère avec brutalité à l'égard de l'entourage. Rares crises épileptiques.

L'examen du malade ne montre ni désorientation spatiale, ni signes pyramidaux, ni troubles sensitifs, ni déviation spontanée de la marche ou des index.

Les épreuves rotatoires fournissent les résultats suivants : nystagmus régulier et égal pour les deux sens de rotation (tête horizontale). Déviation provoquée des deux index correcte et égale pour les deux sens de rotation sur le fauteuil. Après rotation vers la gauche, tête horizontale, la marche en étoile montre une déviation très nette vers la gauche. Après rotation vers la droite, la marche en étoile montre encore une déviation vers la gauche et non vers la droite. Ces diverses manœuvres provoquent une violente crise de larmes avec cris et inconscience partielle.

Le nystagmus opto-cinétique est normal pour les deux sens des déplacements horizontaux.

A noter dans cette observation, non seulement l'impossibilité d'obtenir une déviation provoquée de la marche vers le côté du cerveau sain, mais de ce côté l'inversion de la réaction postgyratoire comme chez certains de nos chiens.

Observation 4. — M. P..., âgé de 44 ans, a été blessé en 1916 au niveau de la région fronto-pariétale gauche. Après la blessure il est resté hémiplégique et aphémique pendant plusieurs semaines. Présente actuellement une grosse brèche osseuse cranienne de 16 cm² au niveau de la région fronto-pariétale gauche : cette brèche est comblée par cranioplastie. Se plaint de troubles subjectifs communs aux blessés du crâne ; présente deux à trois fois par an des crises jacksoniennes typiques.

L'examen montre une hémiparésie droite légère avec exagération des réflexes tendineux : pas de syndrome sensitif cortical ; pas de déviation spontanée de la marche ou des index.

Les épreuves rotatoires fournissent les résultats suivants : nystagmus postrotatoire égal pour les deux sens de rotation (tête horizontale). Paradoxe des déviations provoquées des deux index : après rotation droite les deux index dévient vers la droite ; après rotation gauche, ils dévient encore vers la droite. Après rotation gauche la déviation en étoile de la marche se fait vers la gauche ; après rotation droite la déviation de la marche se fait encore vers la gauche et jamais vers la droite.

Nystagmus opto-cinétique normal pour les deux sens des déplacements horizontaux.

Cette observation montre, comme les précédentes, l'impossibilité d'obtenir une déviation provoquée de la marche vers le côté du cerveau sain :

on note l'inversion de la déviation postgyratoire. Il existe en outre une déviation systématique des index vers la droite, quel que soit le sens de la gyration sur le fauteuil. La rotation du sujet vers la gauche amène donc une déviation de la marche à gauche alors que les index dévient vers la droite, véritable dysharmonie cérébrale.

Lésions de la région motrice corticale.

Observation 5. — Hémiplégie droite avec aphasie motrice. Ramollissement cortical.

M... Fernand, âgé de 42 ans, présente le 28 novembre 1931 des paresthésies des membres droits qui se répètent les jours suivants. Le 10 décembre, s'installent en quelques heures une hémiplégie droite et une aphasie motrice. Pas de coma.

Examiné le 26 avril 1932, le malade présente une hémiplégie droite typique avec léger syndrome sensitif cortical et paraphasie. Il marche en fauchant ; les yeux bandés il n'y a pas de déviation en étoile de la marche.

Après rotation droite puis gauche sur le fauteuil de Barany, la déviation postrotatoire de la marche se fait vers la droite puis vers la gauche, comme chez l'individu normal. Le nystagmus horizontal postrotatoire est typique et égal pour les deux sens de rotation. La déviation provoquée de l'index n'a pu être recherchée du côté paralysé à cause de la contracture. Le nystagmus optocinétique est normal.

Les réactions du malade sont donc tout à fait normales et comparables à celles du chien dont un gyrus sigmoïde a été détruit. La différence avec les lésions préfrontamles est évidente.

Observation 6. — M. G..., 46 ans, a été blessé par éclat d'obus dans la région orbitaire gauche en 1916 : aucun phénomène nerveux. En 1924, ablation de l'éclat d'obus qui occupait l'angle interne de l'orbite.

En 1931, hémiplégie progressive droite qui rétrocède en partie sous l'influence d'un traitement spécifique : ramollissement cortical probable.

En 1932, il ne reste plus qu'un léger état spasmodique droit. Toutes les épreuves rotatoires donnent des réactions semblables à celles de l'homme normal.

Lésions pariétales.

Observation 7. — Blessure de la région pariétale postérieure droite.

M. A..., 38 ans. Blessé en 1917 au niveau de la région pariétale droite. Trépanation de 5 cm. environ. Présente le syndrome habituel des blessés du crâne : pas de signe neurologique. Le nystagmus postrotatoire, la déviation postrotatoire de la marche sont normaux pour les deux sens de rotation. Nystagmus opto-cinétique normal.

Lésions temporales.

Observation 8. — Blessure de la région temporo-pariétale droite.

Mme C... reçoit en mars 1929 un coup de pied de cheval au niveau de la région temporo-pariétale droite. Fracture importante avec enfoncement osseux et projection de matière cérébrale ; coma de trois jours. La malade est trépanée par le Dr Charrier qui constate de grosses lésions du cortex cérébral et fait une suture de la dure-mère. Pas d'hémiplégie.

Depuis cette époque, la malade se plaint de céphalées et de crises vertigineuses ; elle n'a jamais eu de manifestations épileptiques.

Examen le 14 *mai* 1932. — Grosse perte de substance osseuse de 7 cm. sur 5 cm., pulsatile et expansible à l'effort, situé à 3 cm. au-dessus du conduit auditif droit. L'examen neurologique ne montre aucun signe objectif.

Les épreuves rotatoires fournissent les résultats suivants : pas de déviation spontanée de la marche. Après rotation droite ou gauche sur le fauteuil de Barany, les réactions nystagmiques se font normalement et également. Après gyration vers la droite, la déviation de la marche se fait vers la gauche, de 270° ; après gyration vers la gauche, la déviation de la marche se fait vers la droite de 270°. La déviation provoquée des index après gyration sur le fauteuil se fait correctement pour les deux sens de rotation, mais un peu moins après gyration vers la gauche.

Le fait remarquable de cette observation est que les déviations de la marche provoquées par la rotation sur le fauteuil s'exécutent dans un sens inverse de celui prévu par la règle. Il y a là un type de perturbation qui diffère de celle observée dans les lésions préfrontales, et qui paraît être en rapport avec une lésion du cerveau temporal située au niveau de T1, T2. Ce type nouveau de réaction rotatoire a été retrouvé par nous dans l'observation suivante.

Observation 9. — Blessure de la région temporale gauche.

M. D..., 38 ans, a été blessé par éclat d'obus au niveau de la région temporale gauche et de la jambe gauche, en février 1916. Perte de connaissance, trépanation, amputation de la jambe gauche. Pas d'hémiplégie, mais paraphasie pendant 3 mois. La blessure cranienne grande comme une pièce de 1 fr. siège à 2 cm. au-dessus de l'oreille au niveau de T¹.

Examiné en mai 1932, le sujet présente les réactions suivantes : vertiges, céphalées, nystagmus opto-cinétique normal dans les deux sens, nystagmus postrotatoire égal et correct pour les deux sens de rotation. Pas de déviation spontanée de la marche ou des index. Malgré l'amputation gauche, on a pu rechercher la déviation provoquée de la marche ; après rotation vers la droite, sur le fauteuil, le sujet dévie à gauche ; après rotation vers la gauche le sujet dévie vers la droite. Il y a donc, comme dans l'observation précédente, inversion des déviations provoquées de la marche.

Observation 10. — Gliome de la région du pli courbe gauche.

M. R..., 52 ans, a présenté en mars 1927 plusieurs crises épileptiques suivies de paraphasie. En 1929, les troubles augmentent : cécité verbale typique, agraphie, crises parétiques des membres droits, violentes douleurs de la fosse temporale gauche.

Examiné par nous en 1932, le malade présente les symptômes suivants : hémianopsie latérale homonyme droite, cécité verbale complète, agraphie, jargonaphasie intermittente, crises parétiques droites, céphalées. Examen du fond d'œil négatif, albuminose légère du L. C. R. — La radiographie montre de la distension des sutures et au niveau de la projection du pli courbe un amas de calcifications en virgule intracérébrales.

Les épreuves rotatoires fournissent les résultats suivants : nystagmus postrotatoire normal et égal pour les deux sens de rotation ; après rotation vers la gauche, grosse déviation de la marche vers la gauche ; après rotation vers la droite, grosse déviation de la marche à droite. Déviations des deux index normales et égales. Le nystagmus optocinétique est très faible du fait de l'hémianopsie.

Lésions occipitales.

Observation 11. — Blessure du lobe occipital droit.

M. D..., 36 ans, est blessé par éclat d'obus en 1916. Perte de connaissance, trépanation de la région occipitale droite.

Actuellement, brèche osseuse occipitale droite de 9 cm. carrés, hémianopsie en quadrant supérieur gauche, du type latéral homonyme ; syndrome subjectif commun des blessés du crâne.

Les épreuves rotatoires fournissent les résultats suivants : Rotation droite : nystagmus horizontal gauche durant 15 secondes. Rotation gauche : nystagmus horizontal

droit de 10 secondes. La déviation provoquée de la marche se fait toujours vers la gauche quel que soit le sens de la rotation sur le fauteuil. La déviation des index est faible pour les deux sens de rotation. Nystagmus opto-cinétique normal dans les deux sens.

Lésions cérébelleuses.

Dans un cas d'astrocytome du cervelet intéressant le vermis postérieur et la presque totalité du lobe latéral gauche, nous avons pu examiner le malade après extirpation opératoire de la tumeur. Nous avons vu ainsi que la rotation sur le fauteuil de Babany provoquait une déviation de la marche aussi bien vers la droite que vers la gauche. Peut-être même la déviation était-elle plus facilement obtenue pour une rotation vers le cervelet sain que vers le cervelet lésé, ce qui est exactement le contraire de ce qu'on voit dans les lésions préfrontales.

Au point de vue clinique, il est donc possible de retrouver quelque analogie entre le syndrome du carrefour antérieur du chien et les syndromes humains des lésions préfrontales : l'analogie porte surtout sur la déviation provoquée de la marche après rotation sur le fauteuil de Barany.

Si, dans nos lésions humaines, nous n'avons pas retrouvé des phénomènes tels que la déviation spontanée des index, l'apraxie de la marche, l'incertitude des mouvements, etc., il faut bien remarquer que nous avons étudié des lésions traumatiques, souvent limitées, datant en moyenne de quinze ans. Ces symptômes ont été retrouvés dans des lésions traumatiques ou vasculaires du lobe frontal. Il est possible que certains d'entre eux, comme la déviation spontanée de l'index, traduisent un phénomène d'irritation et non de déficit. Notre but a été de montrer que, chez le chien comme chez l'homme, le lobe frontal joue un rôle dans la fonction d'équilibration, et qu'il doit ce rôle aux connexions cérébelleuses et labyrinthiques qu'il contracte. Il n'est donc pas illogique de penser que des symptômes comme la désorientation spatiale, le trouble des réactions postgyratoires sont l'expression du trouble portant sur le contingent labyrinthique du lobe frontal, tandis que l'ataxie croisée serait la traduction de liaison fonctionnelle avec le cervelet opposé.

De toutes ces recherches expérimentales, anatomiques et cliniques, il résulte donc bien que l'on ne peut plus nier la participation du lobe frontal à la fonction d'équilibration, grâce aux impulsions cérébelleuses et labyrinthiques qu'il reçoit normalement et qu'il réfléchit sous une forme coordonnée par la voie fronto-ponto-cérébelleuse et une autre voie mélangée à la voie pyramidale. On aurait donc tort de ne voir dans l'énorme développement du lobe frontal chez l'homme que la conséquence de son psychisme élevé : ce développement doit tenir aussi à la perfection de l'équilibration humaine, en particulier dans la station debout. L'anatomie comparée en montrant que le lobe préfrontal est surtout développé chez les primates appuie cette manière de voir : l'angle de fuite du front augmente lorsqu'on passe de l'anthropoïde à l'homme.

Conclusions.

Les conclusions de ce long travail sont nombreuses et nous n'avons ce-

pendant pas la prétention d'épuiser dans cet article toutes les remarques qui découlent de nos expériences. Il est cependant un certain nombre de faits dont la réalité, bien démontrée, s'impose :

1° Il existe bien un syndrome préfrontal de déséquilibre que l'on peut mettre en évidence chez le chien par lésion du carrefour frontal antérieur ;

2° Le syndrome expérimental du carrefour frontal antérieur du chien comprend les éléments suivants :

a) Hypotonie et ataxie croisée ; ataxie statique dans quelques cas ;

b) Tendance à tourner électivement vers le côté du carrefour frontal détruit ;

c) Egalité des réactions nystagmiques postrotatoires, quel que soit le sens de la rotation ;

d) Impossibilité d'obtenir une rotation postgyratoire vers le côté opposé au carrefour détruit ; possibilité d'obtenir une rotation de sens contraire, si l'on fait tourner l'animal vers le carrefour frontal lésé ;

e) Déviation provoquée plus grande de la patte opposée au carrefour frontal lésé ; par les épreuves rotatoires, quelle qu'en soit le sens ;

f) Pas de nystagmus spontané ni de trouble de la position des yeux ;

g) Pas de modification de nystagmus opto-cinétique ;

h) Pas de modification psychique apparente ;

i) Pas d'hémiplégie.

3° La comparaison entre le syndrome expérimental du carrefour frontal antérieur et les syndromes cérébelleux et vestibulaire montre qu'il ne peut être totalement identifié à aucun d'eux. Le syndrome du carrefour frontal antérieur tient à la fois de la symptomatologie du cervelet opposé et de celle du labyrinthe homolatéral : il constitue un mélange de certains éléments cérébelleux croisés et homo-labyrinthiques.

L'ataxie, l'hypotonie et la déviation en dedans des pattes croisées constituent des signes comparables à ceux que réalise la destruction de l'hémicervelet opposé au carrefour frontal détruit.

La tendance à tourner vers le lobe lésé, l'impossibilité d'obtenir une gyration postrotatoire vers le côté opposé au carrefour détruit sont des phénomènes que l'on retrouve dans la destruction expérimentale du labyrinthe homolatéral.

L'exagération de la déviation provoquée de la patte opposée au carrefour frontal détruit, quel que soit le sens de la rotation, paraît être la simple conséquence de son hypotonie.

Le caractère normal des réactions nystagmiques montre que la région du carrefour frontal antérieur n'intervient pas dans le problème de l'origine corticale du nystagmus.

4° La méthode de jalonnement physiologique des voies vestibulaires centrales montre leur existence jusque dans la région sous-thalamique et lenticulaire. Il est fort probable physiologiquement, qu'elles s'interrompent au niveau du thalamus et du n. lenticulaire pour gagner en partie par le bras antérieur de la capsule interne la région du cortex préfrontal.

5° L'anatomie normale ayant démontré l'existence de connexions cé-

rébello-thalamiques croisées, on peut penser que cette voie cérébelleuse se continue par les fibres thalamo-préfrontales, au travers du bras capsulaire antérieur, jusqu'au cortex préfrontal.

6° La lésion du carrefour frontal antérieur réaliserait donc la destruction d'un contingent cérébelleux croisé et d'un contingent vestibulaire homolatéral : de là la nature cérébello-vestibulaire du syndrome de cette région.

7° L'étude des dégénérescences expérimentales chez le chien montre que le cortex préfrontal reçoit de très nombreuses fibres nerveuses émanées du noyau latéral du thalamus et de la partie antérieure du noyau postérieur. Ces noyaux paraissent être logiquement les relais de connexions avec le cervelet croisé et le labyrinthe homolatéral. Le contingent labyrinthique semble être amené au thalamus par le faisceau longitudinal postérieur. Les voies descendantes émanées du lobe préfrontal comprennent le système fronto-pontique et une voie qui se mélange au faisceau pyramidal jusqu'à la partie supérieure de la moelle.

8° L'observation de lésions frontales traumatiques dans lesquelles on ne peut invoquer des effets seconds d'hypertension, montre que le syndrome du carrefour frontal antérieur du chien peut être en partie retrouvé chez l'homme. L'élément le plus constant est la différence des déviations provoquées de la marche, suivant que l'on a fait tourner le sujet vers sa lésion ou du côté opposé à celle-ci. La déviation de la marche vers le lobe frontal lésé peut toujours être obtenue après rotation de ce côté : la déviation de la marche après rotation vers le lobe sain est faible, ou nulle, ou inversée. Le nystagmus rotatoire et le nystagmus opto-cinétique sont normaux.

9° Certaines lésions d'autres régions du cerveau peuvent s'accompagner de perturbations rotatoires qui diffèrent de celles observées dans les lésions préfrontales.

10° La destruction étendue d'un lobe cérébelleux chez l'homme ne paraît pas empêcher la production de la déviation postrotatoire de la marche dans les deux sens, lorsqu'il n'y a pas de trouble labyrinthique surajouté. Ce comportement est donc différent de celui que l'on trouve dans les lésions préfrontales. Il y a peut-être là un moyen de distinguer le syndrome pseudo-cérébelleux préfrontal du syndrome cérébelleux authentique.

11° Les troubles rotatoires observés dans des lésions du cerveau qui ne sont plus préfrontales montrent que les terminaisons centrales des voies vestibulaires et cérébelleuses ne se limitent pas au lobe préfrontal.

12° L'étendue de ces terminaisons explique les phénomènes de compensation.

13° Le développement du lobe frontal de l'homme ne tient pas seulement à l'intelligence, mais à l'équilibration de la station debout.

Telles sont les conclusions auxquelles nous mènent aujourd'hui nos constatations expérimentales et cliniques. L'exposé que nous en avons

fait ne représente qu'une petite partie de ce que nous comptons tirer des faits accumulés depuis cinq ans : les introduire prématurément ici eût été faillir à la discipline scientifique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ALFANDARI. *L'appareil vestibulaire dans les tumeurs cérébrales*. G. Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1928.

(2) ANDRÉ-THOMAS. *Le cervelet*, Paris, 1897.

(3) ANDRÉ-THOMAS et DURUPT. *Localisations cérébelleuses*. Paris, 1914.

(4) ANTON et ZINGERLE. *Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns*. Graz, 1902.

(5) BABINSKI et WEILL. *C. R. S. de Biol.*, 26 avril 1913 et juillet 1913.

(6) BARANY et PODMORCICZEY. Lobe frontal et équilibre. *Deutsche Zeits. Nerventeil*, 67.

(7) BELOT. *J. de neurologie et de psychiatrie belge*, mars 1926.

(8) BIANCHI. *La mécanique du cerveau*, Paris, 1921.

(9) BLOHMKE et REISCHMANN. *Vorbeisseigen bei Stirnhirnlasion, Intern Z. f. Ohrenhel*, 1918, vol. 16.

(10) VAN BOGAERT (L.). Tumeur de la base avec syndrome cérébelleux fruste. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1925, p. 228.

(11) VAN BOGAERT et MARTIN. Des tumeurs suprasellaires à symptomatologie cérébelleuse. *Rev. Neur.*, 1928, t. I, p. 552.

(12) VAN BOGAERT et MARTIN. Sur les deux signes du syndrome de déséquilibration frontale : l'apraxie de la marche et l'atonie statique. *Encéphale*, 1919, p. 110.

(13) BRUNS. *Deutsche medicinishe Wachen.*, n° 7, 1892.

(14) CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE, SAUVAGE. *Bul. et Mém. Soc. méd. des hôp. Paris*, 9 novembre 1918.

(15) CESTAN. Troubles de l'équilibre chez les blessés du crâne. *Rev. Neur.*, 1917, p. 398.

(16) CLAUDE et LHERMITTE. Paraplégies cérébello-spasmodiques consécutives aux lésions bilatérales des lobules paracentraux par projectiles de guerre. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 26 mai 1916.

(17) DELMAS-MARSALET P. Contribution expérimentale à l'étude des fonctions du noyau caudé. Travail du laboratoire de physiologie du Pr Pachon. *Thèse Bordeaux*, 1925.

(18) DELMAS-MARSALET P. Le syndrome frontal de déséquilibre chez le chien. *C. R. de la Soc. de Biologie de Bordeaux*, 8 juin 1932.

(19) EWALD J.-R. Ueber die Beziehungen zwischen der excitabeln Zona des Grosshirns u. dem Ohrlabyrinth. *Berliner Klin. Wochsnchr.*, 19 octobre 1896.

(20) FANO G. Contributo alla localizzazione corticale dei poteri inhibitori. *Atti della R. Acad. dei Lincei*, 1895.

(21) FERRIER D. The functions of the Brain (1877) et Expériments on the Brain of monkeys. *Proc. of the Royal Society of London*, 1874.

(22) FEUCHTWANGER. *Die funktionen des Stirnhirns*, Berlin, 1923.

(23) FOIX, THEVENARD, Mme NICOLESCO. Symptômes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale par lésion étendue de la région supéro-interne de l'hémisphère droit. *Rev. Neur.*, nov. 1923, p. 452.

(24) GERSTMANN et SCHILDER. Ueber eine besondere Gangstrung bei Stironhirnerkrankungen. *Wien. Med. Woch.*, 1926, n° 3.

(25) GERTSMANN Z. Kennt. der Sto. des Korpergleichgewichtes nach Sehutzverletzung des Stirnhirns. *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 1916, 6.

(26) GOLSTEIN. Die Funkt. des Stirnhirns u. Bed. f. Diag. der Stirnhirnerkrk. *Med. Klin.*, 1923, 28-29.

(27) GUILLAIN et GARCIN. Séméiologie des tumeurs du corps calleux. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 19, 28 mai 1926.

(28) D'HOLLANDER. Fonctions des couches optiques. *35e Congrès des aliénistes et neurologistes*, Bordeaux, 1931.

(29) Leidler. Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebeit des nervus vestibularis. *Abeilen aus dem Nenrologi Institute am der Wiener Universita* (Band. 20, 1912, et 21, 1914.

(30) Lévy-Valensi. Le corps calleux. *Thèse Paris*, 1910.

(31) Lhermitte. Le lobe frontal. *Encéphale*, 1929, p. 97.

(32) Libertini G. Sulle localizzazione dei poteri inibitori nella cortocia cerebrale Ricerche sperimentale. *Archivo per le scienze med.*, vol. 19; Cf. *Arciv.ital. de Biologie*, 1895.

(33) Magnus. Korperstellung, Berlin, 1924.

(34) P. Marie et Behague. Syndrome de désorientation dans l'espace consécutive aux plaies profondes du lobe frontal. *Rev. Neur.*, 1919, p. 3.

(35) Marie Bouttier et van Bogaert. Sur un cas de tumeur préfrontale droite. Troubles de l'orientation spatiale. *Rev. Neur.*, 1924, p. 203.

(36) Munk. *Sur les fonctions de l'écorce cérébrale*, Berlin, 1890.

(37) Minkowski M. Etude sur lesconnexionsanatomiques descirconvolutions rolandiques pariétales et frontales. *Arch. suisses de neur. et psych.*, 1924.

(38) Muskens. Anatomo-physiological study of the posterior longitudinal bundle in its relations to forced movements. *Brain*, 1914, part. 2, and 2.

(39) Muskens. The central connections of the vestibular nuclei with the corpus striatum and their significance for ocular movements and for locomotion. *Brain*, 1922, part. 3, and 4.

(40) Mingazzini et Polimanti. Ueber die physiologischen Folgen von succession Extirpationen eines Stirnlappens (regio precruciata) und einer Kleinhinrhalfte. *Monatsschrift f. Psych. und. Neur.*, 1906, p. 402.

(41) Oddi R. *Atti della R. acad. dei Linci*, 1895.

(42) Rothmann. Ueber das Rumpfmuskelcentrum in der Fulsphare der Gross hirinde. *Neur. centralbl.*, 1896, p. 1105 et 1116.

(43) Schafer E.-A. Experiments on special Sense localisations in the eortex eerebri of the Monkey. *Brain*, 1888.

(44) Sherrington. Experimental note on the correlation of the action of antagonic muscles. *Procecd. of the R. Soc.*, 1983, p. 407.

(45) Sherrington. Experimental note on two movements of the eys. *J. of Phys.*, 1894, t. XVII.

(46) Stenvers. Positions de la tête dans les tumeurs cérébrales. *Arch. of neur. et psych.*, juin 1925, et *Rev. Neur.*, 1925, p. 336.

(47) Szasz et Podmanicky. Stirhirn u. Korpergleichgewicht. *Deutsch. z. fd. f. Nervcn*, 1930, vol. 67.

(48) Trapeznikoff. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1897.

(49) Vincent Cl. Quelques erreurs dans le diagnostic des tumeurs du cervelet. *Rev. Neur.*, 1911, p. 209.

(50) Weill. Réflectivité vestibulaire et équilibration. *Rev. Neur.*, 1918, nº 8.

(51) Verger, *Arch. de Physiol.*, octobre 1898.

(52) Wilson. *Brain*, 1914, part. III et IV.

LES TROUBLES DU LANGAGE AU COURS DES ACCIDENTS ÉPILEPTIQUES CONSCIENTS ET MNÉSIQUES

PAR

L. MARCHAND

A côté des accidents épileptiques s'accompagnant de perte de conscience et suivis d'amnésie on peut observer chez les comitiaux une grande variété de troubles au cours desquels la conscience est conservée et les sujets gardent un souvenir exact des modifications psychiques qu'ils ont éprouvées et des actes qu'ils ont accomplis (1). On peut, comme nous l'avons montré, noter toutes les nuances entre ces deux formes d'accidents qui peuvent consister soit en actes automatiques plus ou moins bien coordonnés, soit en phénomènes d'inhibition psychique ou musculaire (2). Ces manifestations se produisent surtout chez les sujets qui, traités par le gardénal ou le belladénal, n'ont plus que rarement de grandes crises convulsives.

Parmi les variétés que peuvent revêtir les accidents conscients, il en est qui portent sur le langage parlé et écrit. Leur étude nous paraît avoir une importance indiscutable puisqu'elle permet d'apporter quelques données précises sur les perturbations de l'esprit au cours des accidents épileptiques et sur le mécanisme des aphasies. Les recherches concernant cette variété de troubles épileptiques sont rares. Tissot (3) la mentionne dans son traité d'épilepsie. Bateman (4) fait remarquer que l'aphasie peut être le prélude d'un accès et que parfois elle le constitue à elle seule. Audedino (5) rapporte les observations de deux épileptiques atteints d'accès d'aphasie.

(1) L. Marchand. Des accès épileptiques avec conservation de la conscience. *Presse médicale*, 2 avril 1924.
(2) E. Toulouse, L. Marchand et J. Picard. De l'automatisme épileptique eupraxique. *Presse médicale*, n° 104, 29 décembre 1928.
(3) Tissot. *Traité d'épilepsie*, Paris, 1820.
(4) Bateman. Un cas de logonévrose épileptique ou d'aphasie intermittente. *Encéphale*, 1887, p. 5.
(5) Audedino. La conscience dans les accès d'épilepsie. VIe Congrès intern. d'anthropologie criminelle. *Arch. de Psichi., neuro., antrop. crim.*, XXVIII, f. VI, 1906, p. 760.

Les cas de Reddlich (1), de Raymond et Rose (2) concernent des aphasies postépileptiques qui sont en rapport avec des phénomènes d'épuisement consécutifs aux paroxysmes. En 1913, Usse et Livet (3) publient l'observation d'une malade de notre consultation qui était atteinte de crises anarthriques conscientes et mnésiques ; nous résumons plus loin ce cas. Knapp (4) montre que les troubles du langage de nature épileptique les plus communs consistent soit en aphasie motrice, soit en jargonaphasie. Behague (5) en étudiant les blessés du crâne devenus épileptiques note chez eux des équivalents caractérisés tantôt par le trouble de la fonction seule du langage (dysarthrie ou anarthrie), tantôt par la possibilité de parler mais en émettant des mots sans suite (dysphasie ou aphasie de Wernicke). Souques (6) reprend cette question en rapportant deux observations d'aphasie transitoire consciente et mnésique présentant les caractères de l'aphasie de Wernicke et il pense que cette aphasie est due vraisemblablement à un spasme d'une des branches terminales de la sylvienne qui irriguent la zone de Wernicke.

Cliniquement plusieurs modalités, dont nous rapportons des exemples, peuvent se rencontrer.

Les cas les plus fréquents consistent en un arrêt brusque de la pensée avec perte du langage intérieur. Au milieu d'une phrase, le sujet se tait brusquement ; il a perdu le fil de ses idées, il a l'impression d'un vide cérébral ; il reste sans pensée. Il se tait parce qu'il n'a plus rien à dire. Après quelques secondes, les idées reprennent leur cours et il peut alors continuer la phrase interrompue. Dans les cas les plus purs, le sujet pendant son trouble continue à comprendre ce qu'on lui dit. C'est ainsi qu'il entend les réflexions que son ou ses interlocuteurs font à propos de son silence subit et il en éprouve une certaine gêne. Des malades désignent eux-mêmes cette perturbation psychique de « suspension de pensée ». Nous citerons les exemples suivants :

Observation I. — M. B... est âgé de 32 ans. Début de l'épilepsie à 26 ans par de grandes crises classiques. En plus des accès avec perte de connaissance, il est atteint d'absences au cours desquelles il ne perd pas connaissance mais ne peut parler, parce que ses idées sont brouillées. Il entend et comprend ce qu'on lui dit, il peut même obéir à certains ordres. C'est ainsi qu'il peut tirer la langue, se coucher, s'asseoir. Si l'absence le surprend au cours d'une conversation, il s'arrête au milieu d'une phrase, ne sait plus pendant quelques secondes ce qu'il était en train de dire ; puis le cours de ses idées reprend et il peut continuer la phrase là où il l'avait laissée. Pendant ces absences, on note un peu de pâleur de la face sans autres symptômes épileptiques.

(1) Reddlich. Un cas d'épilepsie avec aphasie. Congr. des aliénistes autrichiens, Vienne, 4-6 octobre 1907. *R. Neur.*, 1908, p. 1005.
(2) F. Raymond et F. Rose. Paralysie postépileptique transitoire à type de paralysie pseudo-bulbaire. Soc. Neur., 6 février 1908, *R. Neur.*, p. 169.
(3) Usse et Livet. Crises anarthriques conscientes et mnésiques d'épilepsie convulsive, *Soc. clin. de Méd. ment.*, 17 février 1913, p. 74.
(4) A. Knapp. Troubles du langage dans l'épilepsie. *Arch. f. Psych.*, vol. 60, 1919, p. 226.
(5) Behague. *Soc. de Neurol.*, 1er mars 1928.
(6) A. Souques. Physiologie pathologique de l'aphasie comitiale transitoire. *Soc. Neurol.*, 1er mars 1928, p. 411.

Observation II. — M[lle] R. est âgée de 21 ans. Elle est épileptique depuis l'âge de 17 ans. Elle a des crises qui consistent en une secousse brusque dans les membres supérieurs et inférieurs. Cette secousse la fait tomber si elle est debout. Quelquefois une deuxième secousse a lieu immédiatement après la première. Aucune perte de connaissance. Il lui arrive parfois d'avoir des secousses consécutives pendant plus d'une demi-heure sans perte de connaissance. Elle est alors incapable de parler parce qu'elle n'a plus de pensées, elle n'a plus d'idées et elle en a conscience. Elle entend si on lui parle, elle comprend ce qu'on lui dit, mais son attention est difficile à fixer.

Observation III. — M. Le F. est âgé de 51 ans. Convulsions infantiles. Excès éthyliques. Première crise à 33 ans. Crises nombreuses dans la suite avec perte de connaissance, convulsions, émission d'urine, morsure de la langue. Ces grandes crises débutent par une aura qui consiste en une suspension de la pensée qui dure quelquefois trente secondes. Le malade perd le cours de ses idées ; il lui est impossible de parler parce qu'il n'a plus rien à dire. Il comprend et entend ce qu'on lui dit. La perte de connaissance survient ensuite.

Depuis qu'il est traité il n'a plus que très rarement des crises avec perte de connaissance. Les seuls troubles qui persistent consistent en la suspension de pensée avec impossibilité de parler. Pour cacher son trouble aux personnes présentes il tousse plusieurs fois. Comme l'accident ne dure que quelques secondes, sa pensée a le temps de revenir, dit-il, et il reprend la conversation où il l'avait laissée. Pendant toute la durée de l'absence, il peut remuer la langue, les bras, les membres, etc.

Les cas de ce genre sont très fréquents et souvent on observe chez ces mêmes malades des absences classiques avec obscurcissement et même perte de conscience durant quelques secondes, troubles qui indiquent évidemment une modification plus profonde et plus étendue du cortex cérébral.

Dans un second groupe de faits, les malades au cours de leur absence consciente et mnésique savent ce qu'ils veulent dire, mais sont incapables d'évoquer les mots leur permettant de traduire leur pensée. Ils comprennent rarement ce qu'on leur dit tout en entendant les paroles prononcées. Ils sont à la fois atteints d'anarthrie et d'aphasie sensorielle. (Aphasie de Broca.) (Obs. 4 et 5.)

Autant les troubles de la parole consistant en automatisme moteur verbal incohérent (paraphasie, palilalie, jargonaphasie) avec surdité verbale et cécité verbale sont fréquents au cours des absences inconscientes et amnésiques, autant ils sont rares dans les accidents conscients et mnésiques. Dans les premières, les malades ne gardent aucun souvenir de leur paraphasie et seul l'entourage constate les propos incohérents. Dans les accidents aphasiques conscients, la libération de l'automatisme moteur verbal est exceptionnelle comme si la conservation de la conscience s'opposait à l'émission de propos incohérents. C'est ainsi que parmi nos observations, nous ne trouvons que deux malades (obs. 6 et 7) atteints de cette forme transitoire d'aphasie de Wernicke avec jargonaphasie. Au cours de certaines de leurs absences, il leur est arrivé d'émettre quelques mots inintelligibles, de prononcer une phrase n'ayant aucun sens (salade de mots) dont ils se sont rappelé ensuite le contenu. Dans ces cas les troubles aphasiques prennent les caractères de l'aphasie de Wernicke.

Observation IV. — P. Roger est âgé de 14 ans. Première crise épileptique à 11 ans, quinze jours après les oreillons. Actuellement ses crises présentent les caractères suivants : pâleur de la face, pas de perte de connaissance, pas de chute, mais il est obligé

de prendre appui sur les objets qui sont à sa portée. Il voudrait appeler mais il ne peut trouver aucun mot. « Ma langue n'est pas paralysée, dit-il, puisque je peux la remuer », mais si quelque son sort de sa bouche il n'a aucun sens. Pendant le trouble qui a une durée de trente secondes environ, les yeux sont fixes mais la vue est parfaitement conservée. Il ne comprend pas ce qu'on lui dit. Une fois, en traversant le boulevard des Invalides, il a été pris d'une crise. Ne pouvant appeler et craignant de tomber sur la voie publique, il a eu la force d'aller jusqu'au trottoir pour ne pas être écrasé par les autos. Arrivé en sûreté, ses jambes ont fléchi ; ses camarades l'ont soutenu. Il est resté encore quelques secondes sans pouvoir dire un mot et cependant il voulait dire à ses camarades qu'il venait d'être malade.

Observation V. — B... est atteint depuis l'âge de 28 ans de crises convulsives épileptiques classiques ; mais les premiers accidents comitiaux ont débuté à l'âge de 20 ans pendant son service militaire et lui ont valu plusieurs punitions. Plusieurs fois, pendant l'exercice, il a été atteint d'absences avec conservation de la conscience. Il lui était impossible d'obéir aux commandements, restait immobile et souvent ne comprenait pas le commandement. Il était alors incapable de parler parce que « les mots ne venaient plus à son esprit ». Ces accidents avaient une durée de quelques secondes à une minute.

Observation VI. — X... est élève d'une école normale d'instituteurs. Depuis l'âge de 10 ans, il est atteint d'absences épileptiques. D'abord rares, celles-ci devinrent de plus en plus fréquentes au point qu'il en a eu jusqu'à vingt par jour. Souvent pendant qu'il fait un cours oral, il est atteint d'absences. Celles-ci présentent différents degrés. Dans certains accidents, il a la conscience légèrement obnubilée ; il se tait pendant quelques secondes parce qu'il ne trouve plus ses mots ; puis au bout de quelques secondes il reprend la phrase commencée. Dans d'autres accidents, les mêmes phénomènes se produisent, mais il prononce quelques mots incohérents et il reprend ensuite le cours de son discours. Il conserve une conscience complète de son trouble d'élocution et peut même se rappeler les mots incohérents qu'il a prononcés.

Observation VII. — M. L. R.. est âgé de 32 ans. Il a été commotionné pendant la guerre ; il était âgé de 20 ans. Sa première crise épileptique est apparue le lendemain. Malgré un traitement au gardénal, il a toujours des crises classiques avec perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques, morsure de la langue, salivation mousseuse. Il présente également des absences pendant lesquelles il ne perd pas connaissance, mais il ne peut parler ni appeler. Il n'a plus aucune idée. « C'est, dit-il, comme si mon âme était séparée de mon corps. » Il est employé dans une librairie. Quand l'absence le prend au cours d'une conversation il a recours au stratagème suivant : pour que son interlocuteur ne s'aperçoive pas de son trouble, il fait semblant de chercher quelque chose ou de feuilleter un livre et quelques secondes plus tard il reprend la conversation. Parfois il prononce quelques mots qui n'ont aucune signification. « C'est, dit-il, incohérent, c'est comme du russe ou de l'allemand. » Quand le trouble épileptique le prend pendant qu'il écrit, il s'arrête. Il voit les mots mais ne peut les comprendre ou les prononcer. Souvent pendant l'accès, il lui passe dans la tête « des idées saugrenues » ; il entend mais ne comprend pas le sens des paroles.

Ainsi, chez certains de ces sujets, à des phénomènes d'aphasie motrice (anarthrie) s'ajoute de la surdité verbale et l'ensemble du syndrome rappelle l'aphasie de Broca. Chez d'autres, le langage intérieur est plus troublé et s'ils émettent quelques mots, ceux-ci n'ont aucun sens comme dans l'aphasie de Wernicke. Nous n'avons pas observé de cas dans lesquels les malades ne présentaient que de la surdité verbale sans autre trouble du langage. De même, aucun de nos sujets n'a présenté de palilalie comme

dans les cas observés par Trénel (1) au cours de l'absence épileptique inconsciente.

Plusieurs de nos épileptiques ont été atteints d'absence consciente pendant qu'ils lisaient. Tous ont été obligés de suspendre leur lecture pendant la durée du trouble. Les uns nous ont dit que leur pensée était absente ou que leur attention était suspendue ; d'autres qu'ils avaient comme un voile devant les yeux ; certains qu'ils voyaient les lettres mais ne pouvaient comprendre les mots.

Dans un troisième groupe, nous classons les cas dans lesquels les malades au cours de leurs absences épileptiques conservent leur conscience, leur pensée avec leur langage intérieur ; ils comprennent ce qu'on leur dit, ils peuvent lire, mais sont incapables de prononcer une parole. Il s'agit là d'une forme d'anarthrie par perte du langage extérieur. Les sujets ont la sensation que leur langue est paralysée, qu'ils ne peuvent pas exécuter les mouvements nécessaires pour parler. Il y a comme une coupure, une scission entre le langage intérieur et la motricité volontaire concernant la parole.

Nous résumerons d'abord ici l'observation de la malade de notre consultation pour épileptiques qui, sur nos conseils, a été publiée par MM. Usse et Livet, et nous donnerons ensuite d'autres exemples.

Observation VIII. — Il s'agit d'une malade qui était âgée de 24 ans au moment de l'examen. Première crise convulsive à 5 ans. Les crises avec perte de connaissance sont rares. Les crises conscientes et mnésiques sont fréquentes. La malade éprouve un fourmillement dans la poitrine, puis elle ne peut plus parler ; elle ne peut crier. Sa langue est « comme liée, engluée, immobilisée ». Elle-même est atteinte d'un tremblement généralisé et elle ressent quelques mouvements spasmodiques dans les lèvres. Elle peut continuer à marcher si elle est dans la rue ; elle évite les obstacles. Le retour de la parole est brusque. Elle se souvient de tout, de ce qu'elle a entendu, des rues qu'elle a suivies, des affiches qu'elle a vues. Le trouble a une durée de 3 à 5 minutes.

Observation IX. — D. Roger est âgé de 19 ans. Il a des crises depuis l'enfance. Outre des accès complets, il a des troubles d'une minute à une minute et demie au cours desquels il ne peut parler. « Il a les idées dans la tête », dit-il ; il sait qu'il a une crise ; il voudrait par exemple demander à sa mère de retirer les objets sur lesquels il pourrait tomber ; il peut lui faire signe qu'il est souffrant ; mais il ne peut mouvoir sa langue et ses lèvres. C'est comme si « on lui tenait la langue ». La compréhension verbale est conservée.

Observation X. — M[me] M... est âgée de 35 ans. Les premières manifestations comitiales se sont traduites par un état de mal. Depuis qu'elle suit un traitement gardénalique, les crises avec perte de connaissance sont rares. Elle a par contre de nombreux vertiges d'une durée de quelques secondes au cours desquels elle crachote pour masquer son malaise ; elle entend et comprend ce qu'on lui dit ; mais elle reste incapable d'articuler un mot. Elle n'a pas de paralysie de la langue puisqu'elle est capable de cracher. Elle ressent chaque fois quelques secousses dans les lèvres et sa face se convulse légèrement.

Observation XI. — M[me] Fin... est âgée de 53 ans. Première crise comitiale à 16 ans. Crises fréquentes jusqu'à l'âge de 21 ans. Cessation des crises ensuite jusqu'à 38 ans. Crises classiques avec chutes et blessures fréquentes. Depuis qu'elle prend du gardénal, elle n'a plus de crises, mais elle éprouve plusieurs fois par jour des absences. Au cours

(1) Trénel. Folie épileptique. *Pratique médico-chirurgicale*, Supplém., 1911-1912.

de certaines, elle perd connaissance durant plusieurs secondes. Dans d'autres elle garde une conscience complète. Si l'accident la surprend au cours d'une conversation, elle s'arrête de parler quoiqu'elle sache ce qu'elle voudrait dire ; elle a la sensation qu'elle ne peut articuler les mots. Elle comprend les ordres qu'on lui donne ; elle s'assied si on lui présente une chaise.

Observation XII. — M. Ni... est âgé de 26 ans. Premières crises à l'âge de 25 ans. Il présente souvent des accidents au cours desquels il ne perd pas connaissance, éprouve une contraction dans la commissure labiale du côté gauche, des secousses dans la langue et il ne peut parler. Il comprend ce qu'on lui dit. Il sait que la durée de son trouble ne sera que de 1 à 2 minutes et il fait signe à ses interlocuteurs d'attendre.

Observation XIII. — Mme Gu... est âgée de 65 ans. Première crise à 8 ans. Crises classiques au cours desquelles elle s'est souvent blessée ou brûlée. Elle a moins de crises depuis qu'elle prend du gardénal. Elle a souvent des accidents atténués au cours desquels elle ne perd pas conscience « Je ne perds pas un seul instant, dit-elle, la pensée de ce qui m'arrive, et la raison. J'ai la prudence de fermer mon gaz. » Voici le compte rendu qu'elle nous fait de ses crises : « Dans ces espèces de vertiges, je conserve toujours la raison de ce qui m'arrive et ne tombe pas. Cependant voulant apporter ma réponse à M. le Docteur au sujet de la possibilité de pouvoir tirer la langue, je suis obligée de constater que je suis quelques minutes sans volonté, je n'ai pu y arriver. Je devrais dire : « Je ne sais pas si je puis y arriver. » Les 2 ou 3 ou 5 minutes que dure le vertige, je n'ai pas eu la pensée d'essayer, et pourtant j'y pensais toujours avant et aussitôt après, mais cela était trop tard. A ce moment, je n'avais plus aucune difficulté pour remuer et sortir la langue ; dans ce moment si je devais parler, cela me serait encore impossible. »

Dans les accidents présentés par cette malade, il y a donc deux phases. Dans une première, elle ne peut coordonner ses idées, diriger son attention et elle est incapable de parler. Dans une deuxième, elle a conservé intact son langage intérieur et elle a perdu la parole sans aucune paralysie de l'appareil phonateur par impossibilité d'exécuter les mouvements nécessaires à l'articulation des mots. Il y a scission entre le langage intérieur et l'articulation des mots.

Les troubles de l'écriture au cours des accidents épileptiques sont encore plus rarement observés, car généralement les malades cessent d'écrire dès le début de leur malaise.

Quelques auteurs ont pu cependant recueillir des écrits tracés au cours d'absences épileptiques par des sujets en état d'automatisme comitial. Les malades étaient alors obnubilés, inconscients, et ils ne gardaient ensuite aucun souvenir de ce qu'ils avaient pu écrire. Féré (1) en donne un exemple.

Wherry (2) a observé un sujet qui avant une crise écrivit six lignes dont les caractères étaient de plus en plus irréguliers ; il répéta d'abord plusieurs fois les mêmes mots, puis il traça des traits informes tout en suivant correctement les lignes.

M. Souques (3) rapporte deux documents particulièrement intéressants.

(1) Féré. Les épilepsies et les épileptiques, p. 420.
(2) W. Wherry. L'attaque d'épilepsie est-elle de caractère explosif ? *American Med.*, 14 mai 1904, p. 776.
(3) A. Souques. Note sur les troubles de l'écriture pendant les absences épileptiques et sur l'intérêt psychologique et médico-légal de ces troubles (Automatisme comitial graphique). *Revue Neurol.*, mars 1928, p. 353.

Dans le premier cas, le contenu est correct tandis que les caractères sont très altérés, il y a, suivant son expression, trouble du graphisme sans idéographie ; dans le deuxième cas, il n'y a pas de troubles du graphisme, mais troubles de l'idéographie ; « quelques mots corrects voisinent avec d'horribles barbarismes, un jargon graphique avec mots forgés, répétitions et assonances qui rappellent la jargonaphasie de certains aphasiques de Wernicke ».

Dans un cas publié récemment par Mlle Lévy (1), il existait dans l'écriture une tendance à la paligraphie.

Dans les absences avec conservation de la conscience, les seules que nous ayons en vue ici, les malades cessent d'écrire et nous n'avons pu recueillir aucun exemple d'écrit exécuté durant ce trouble. D'après leurs dires, ils ne peuvent écrire soit parce que leur pensée est suspendue, soit parce qu'il

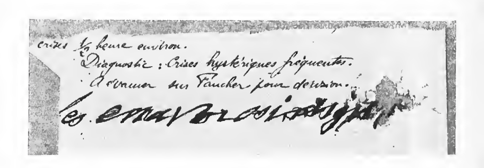

crises 1/2 heure environ.
Diagnostic : Crises hystériques fréquentes.
A revenir sur Faucher pour décision.

Fig. 1.

leur est impossible de tracer des lettres. Nous avons observé, par contre, des sujets qui pendant qu'ils étaient occupés à écrire ont été pris de crises comitiales et qui ont pu continuer à écrire pendant la phase de l'accès correspondant à l'aura, c'est-à-dire pendant quelques secondes. Dans tous ces cas, les lettres étaient devenues brusquement informes et l'écrit ne consistait plus qu'en un véritable gribouillage. Il y avait à la fois troubles de l'idéographie et du graphisme. Après la crise, les malades se souvenaient de l'impossibilité où ils s'étaient trouvés d'écrire correctement, soit parce qu'ils avaient perdu le sens des mots, soit parce que leur main était incapable d'écrire ce qu'ils voulaient.

Dans l'exemple que nous donnons ci-dessus (fig. 1) il s'agit d'un soldat atteint d'épilepsie qui eut un accès devant nous pendant qu'il recopiait un billet d'hôpital. Comme on peut s'en rendre compte, son écriture changea de forme brusquement ; il écrivit, tout en suivant correctemennt la ligne, une succession de lettres hautes, irrégulières aux jambages épais, dont l'assem-

(1) Mlle G. Lévy. Les formes conscientes de l'automatisme verbal et leurs analogies avec certaines manifestations de l'automatisme comitial (palilalie, écholalie, échopalilalie, aphasie). *Presse médicale*, 12 septembre 1931, p. 1344.

blage ne semble avoir aucune signification, puis il cassa le bec de sa plume en le frappant à coups répétés sur le papier, et il perdit connaissance. Quand il eut repris conscience, nous lui avons montré son griffonnage et il se rappela qu'il avait voulu écrire : le médecin major signé. (On peut reconnaître en effet dans l'écriture l'esquisse des mots *major*, et *signé*). Comme il ne pouvait arriver à tracer les lettres et à les assembler correctement, il crut que sa plume était mauvaise ; il eut un moment d'impatience et c'est alors qu'il cassa le bec de sa plume sur le papier. Il ne garda aucun souvenir de ce qui s'était passé ensuite. Dans ce cas, il y eut à la fois troubles du graphisme et de l'idéographie, mais les troubles du graphisme furent dominants.

La plupart des observations que nous venons de résumer ont été recueillies à notre consultation pour épileptiques à l'hôpital Henri-Rousselle. L'étude des troubles épileptiques dans les consultations externes diffère notablement de celle que l'on peut faire dans les asiles où sont hospitalisés généralement des comitiaux atteints de faiblesse intellectuelle. Les épileptiques qui ne sont pas internés se comportent, en dehors de leurs crises, comme des sujets normaux ; ils s'observent consciencieusement et sont également observés par leur entourage. Ils peuvent décrire les moindres nuances qui caractérisent leurs troubles et leurs renseignements sont particulièrement intéressants quand ils ont trait à des phénomènes conscients et mnésiques.

En ce qui concerne les accidents caractérisés par des troubles du langage, nous avons pu montrer leurs variétés cliniques. Dans certains cas, et ce sont les plus nombreux, c'est la suspension de l'idéation avec perte du langage intérieur qui entraîne l'arrêt momentané de la parole spontanée ; dans d'autres il s'agit d'une aphasie type Broca qui, comme le fait est noté dans les formes permanentes, peut s'accompagner d'un certain degré de surdité verbale et d'alexie ; chez certains sujets, le trouble revêt la forme de l'aphasie de Wernicke avec jargonaphasie. Enfin, dans une autre modalité, il s'agit d'une anarthrie transitoire d'origine cérébrale (type aphasie de Pierre Marie) ; les sujets ont conservé leur langage intérieur mais ont perdu momentanément la faculté d'exécuter les mouvements nécessaires (muscles phonateurs) en vue d'exprimer leurs idées par la parole (trouble idéo-moteur) et parfois, pendant l'accès, ils éprouvent quelques secousses convulsives dans les lèvres et la langue.

Les rares documents concernant les troubles du langage écrit montrent que ceux-ci peuvent être en rapport soit avec un obscurcissement de la pensée, soit avec la perte de la faculté de coordonner les muscles qui entrent en jeu dans l'acte d'écrire.

Tous ces accidents présentent quelques caractères communs. Ils débutent et se terminent brusquement ; ils sont de courte durée, variant de quelques secondes à quelques minutes. Les sujets en ont conscience et en conservent le souvenir. Ces troubles se reproduisent souvent par série et tel malade qui n'en présente pas durant plusieurs semaines en aura plusieurs dans la même journée. Enfin chez certains malades, le même phénomène se présente avec de délicates nuances portant soit sur la conscience qui est plus ou moins nettement conservée, soit sur les caractères mêmes des

troubles aphasiques. Il est enfin des cas dans lesquels le trouble du langage ne se présente pas à l'état isolé, mais est suivi d'une crise convulsive ; la constatation de ces diverses perturbations à des degrés divers montre bien leur parenté clinique.

Dans l'ignorance où nous sommes du trouble cérébral physio-pathologique qui conditionne les accidents comitiaux, nous ne pouvons que faire des hypothèses sur la pathogénie de l'aphasie transitoire épileptique consciente.

Parmi les théories, qui doivent pouvoir s'appliquer aussi bien aux accidents épileptiques les plus légers qu'aux plus graves, il nous paraît difficile d'invoquer ici la théorie toxique. On ne conçoit pas comment un poison endogène ou exogène pourrait s'accumuler lentement dans la seule zone du langage pour déterminer la production soudaine des accès d'aphasie transitoire. La même objection s'applique à la théorie anaphylactique.

La théorie circulatoire, soutenue par Souques, semble mieux s'adapter aux faits. Les phénomènes d'aphasie transitoire épileptique seraient dus à un spasme de la sylvienne ou d'une de ses branches ; suivant l'étendue, la profondeur du terroire ischémié, il se produirait une suspension ou une diminution de la fonction corticale qui entraînerait les différentes variétés d'aphasie que nous avons décrites. Mais la cause de ce spasme reste encore inconnue. On peut admettre qu'il existe dans la zone du langage des lésions de sclérose et que ce sont elles qui déterminent la vaso-constriction de la sylvienne ; mais ce n'est là qu'une hypothèse qui ne s'appuie encore sur aucune donnée anatomo-pathologique ou physio-pathologique.

Il y a lieu de remarquer qu'il existe chez l'individu normal des réactions physiologiques très voisines des formes d'aphasie transitoire épileptique. Sous l'influence de différents stimuli tels que projection de corps étranger dans l'œil, irritation laryngée, bruit soudain, douleur vive, éternuement, effort violent, défécation, accouchement, choc émotif, etc..., on voit survenir, soit l'arrêt momentané de la pensée, soit l'impossibilité de parler, soit l'émission de mots inadaptés, soit même la perte de conscience. On ignore quelles sont les modifications réflexes ainsi produites qui entraînent la suspension fonctionnelle momentanée du cortex cérébral et il est possible que celles-ci aient beaucoup d'analogie avec celles qui conditionnent les accidents épileptiques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er décembre 1932

Présidence de M. LÉVY-VALENSI

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Secrétaire général donne connaissance des lettres de condoléances à l'occasion de la mort de Babinski, adressées à la Société par : MM. Egas Moniz (de Lisbonne) ; Söderbergh (de Gotéborg) ; Medea (de Milano) ; Izeddin (d'Istambul).

***

La Société de Neurologie de Buenos-Aires, à Monsieur le Président de la Société de Neurologie de Paris.

Cher Confrère,

La Société de Neurologie et Psychiatrie que j'ai l'honneur de présider, dans sa dernière séance, à l'unanimité, a résolu de s'associer au deuil que le décès de l'éminent Professeur M. Babinski a provoqué chez vous, laissant, sans aucun doute, un vide difficile à remplir.

Nous vous prions de bien vouloir être notre interprète et présenter nos plus sincères condoléances pour une aussi sensible perte, auprès des éminents membres de cette Société.

Recevez, cher confrère, nos salutations, et veuillez bien agréer spécialement notre respectueuse considération.

Dr Héctor Pinero, *Secrétaire.*

Prof. Dr Gonzalo Boch, *Président.*

***

Les neurologistes de tous les pays ont éprouvé une émotion douloureuse en apprenant la mort de l'illustre neurologiste Babinski, élève éminent de Charcot ; il a su, grâce à l'expérience acquise à la Salpêtrière, faire des découvertes remarquables dans tous les domaines du système nerveux, parmi lesquelles celles concernant le cervelet et l'hystérie, qui sont entrées dans le patrimoine de la Science. Faut-il encore ajouter la découverte du signe qui porte son nom, signe qui constitue un réflexe de haute portée séméiologique.

Je m'incline devant la mémoire de ce neurologiste que j'ai connu de près à la Salpêtrière et je prends une vive part aux regrets des membres de la Société de Neurologie de Paris.

Pr G. Marinesco.

***

Au nom des neurologistes brésiliens je vous présente les condoléances pour la perte irréparable du grand savant, du maître de la Neurologie contemporaine, J. Babinski.

A. Austregesilo.

Kyste hémorragique sous-cortical avec hémorragie ventriculaire. Néoplasme intracranien probable, par MM. André-Thomas, H. Schaeffer, de Martel et Guillaume.

Les progrès de la neuro-chirurgie nous mettent chaque jour en pré-

sence de faits nouveaux, dont le diagnostic clinique et l'interprétation sont parfois également malaisés. Tel est le cas de kyste hémorragique sous-cortical avec hémorragie intraventriculaire présenté par cette malade, dont l'origine prête à discussion.

Le beau résultat thérapeutique obtenu par l'intervention dans le cas actuel, s'associe au facteur précédent, pour justifier la présentation de cette malade :

Observation. — Mlle Es.., âgée de 37 ans, est hospitalisée le 31 mai à Saint-Joseph dans le Service du Dr Rendu pour le syndrome que nous rappellerons.

Aux mois de mars et avril 1932 la malade commence à ressentir des céphalées discrètes. Le 29 mars 1932 elle fait une chute avec perte de connaissance, et présenta à la suite une ecchymose palpébrale et crurale gauche. Les jours suivants elle accuse une céphalée temporo-pariétale droite avec raideur de la nuque et un torticolis droit qui s'exagèrent progressivement.

Quand nous l'examinons, le 9 juin, la malade est dans un état d'obnubilation et de stupeur qui rend difficile l'examen, et tout interrogatoire impossible. Couchée sur le côté gauche, en chien de fusil, la malade reprend cette position dès qu'on la déplace. Elle répond aux questions sans tourner la tête, et souvent par quelques monosyllabes souvent incompréhensibles.

La malade présente une hémiparésie gauche prédominant à la face et au membre supérieur. La force segmentaire est diminuée. Le membre supérieur est ballant et hyperextensible ; le membre inférieur présente de la raideur. Il existe une hypoesthésie globale et nette sur tout le côté gauche, associée à une hypothermie nette prédominant à l'extrémité des membres.

La sensibilité profonde est très troublée, et il semble bien exister de l'astéréognosie à gauche.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont plus vifs à gauche qu'à droite. Ils sont également vifs aux deux membres inférieurs, surtout les rotuliens. Extension du gros orteil et abolition des réflexes abdominaux à gauche.

Il semble bien exister une paralysie transversale du regard vers la gauche. En tout cas la VIe paire droite est certainement paralysée.

Examen du fond d'œil : grosse stase papillaire bilatérale avec hémorragies.

Une rachicentèse pratiquée le 1er juin avait donné les résultats suivants : Albumine : 0,40. Cellules : 0,5. Wassermann et benjoin négatifs.

La percussion du crâne montre une matité temporo-pariétale droite.

Le 13 juin, tentative d'encéphalographie lombaire. L'air ne passe ni dans les ventricules ni dans les espaces sous-arachnoïdiens de la fosse postérieure. Le liquide céphalo-rachidien est xanthochromique.

Intervention opératoire le 14 juin. Taille d'un grand volet latéral droit. Après ouverture de la dure-mère on remarque dans la région temporale moyenne un aspect jaune grisâtre et très étalé des circonvolutions. Une ponction pratiquée en cet endroit ramène à un centimètre de profondeur environ une quantité considérable de liquide brunâtre, assez dense, reliquat manifeste d'une hémorragie ancienne.

L'ouverture du kyste après électrocoagulation des vaisseaux superficiels montre une grande cavité remplie d'anciens caillots, avec une paroi irrégulière, épaissie par endroits et donnant un aspect de nids d'abeilles. Ce kyste n'a pas de limites nettes, et on prélève d'importants fragments de tissu d'aspect tumoral. En poursuivant la lésion on arrive dans le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral qui est également rempli de caillots. Après hémostase; un drain est mis dans la cavité et on referme. A signaler que lors du prélèvement d'un fragment du cerveau à l'aiguille unipolaire, la malade fait une crise convulsive jacksonienne qui se généralise.

Examen histologique (Dr Oberling) : le prélèvement comporte quelques fragments de tissu cérébral qui ne présente aucune lésion appréciable, on constate cependant un épaississement scléreux de la méninge interne.

Le 16 novembre, la malade raconte qu'en août elle a eu deux crises convulsives à type jacksonien avec perte de connaissance dans la même journée. Le 15 septembre et le 4 octobre elle a eu des crises identiques qui n'ont pas réapparu depuis ; la malade prend 15 cgr. de gardénal.

Actuellement la malade est très améliorée, et après examen superficiel pourrait sembler complètement guérie.

L'état général est bon et la malade a engraissé de 11 kg. depuis l'intervention.

Le syndrome d'hypertension a disparu. Il n'existe plus de céphalée, ni de stase papillaire. Une hémianopsie gauche homonyme qui semble respecter le champ maculaire seule persiste.

La malade marche bien, sans gêne. A noter simplement une légère parésie faciale gauche, et une petite diminution de la force segmentaire au membre supérieur gauche, sans hyperextensibilité. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à gauche. Pas d'extension de l'orteil, ni de flexion combinée de la cuisse. Le bras gauche a tendance à se tenir en adduction et la main gauche s'agite quelquefois spontanément, ou sous l'action d'excitations périphériques. Le bras gauche conserve moins bien les attitudes que le droit.

Il persiste une hémihypoesthésie gauche intéressant les sensibilités superficielles et profondes.

Le tact, la piqûre, le chaud et le froid sont moins bien perçus sur tout le côté gauche du corps. A noter des erreurs de localisations, un retard dans la perception des sensations, des erreurs entre le froid et le chaud au membre inférieur surtout, un élargissement des cercles de Weber à la main. Il existe d'ailleurs une astéréognosie incomplète à la main gauche, une maladresse dans la palpation des objets.

De gros troubles du sens articulaire existent du côté gauche, intéressant toutes les articulations du membre supérieur, ainsi que celles du pied, de la cheville et du genou au membre inférieur. Le diapason est moins nettement senti à gauche ainsi que la pression.

Réflexe cornéen moins vif à gauche. Pas de clignement à l'éclairage brusque de l'œil gauche.

Réflexe pilo-moteur moins vif à gauche.

Dans l'épreuve du doigt sur le nez, il existe une petite hésitation à gauche, et un signe de la préhension discret. Adiadococinésie très légère à gauche.

L'intelligence de la malade est bien conservée, la mémoire parfaite, hormis les faits ayant trait à sa maladie. Toutefois le caractère de la malade a changé. Elle présente une euphorie un peu paradoxale, une jovialité, une moria qu'elle n'avait pas jadis. Pendant l'examen, elle bavarde sans cesse, et l'on a quelque peine à fixer son attention.

En résumé, cette malade a présenté un syndrome d'hypertension intracranienne ayant débuté par des céphalées. A la suite d'un ictus avec chute et perte de connaissance, la malade resta dans un état d'obnubilation très marquée qui permettait de déceler toutefois une hémiparésie gauche avec hémianesthésie et paralysie transversale du regard vers la gauche. L'amélioration consécutive à l'intervention laisse persister une hémiparésie gauche discrète, avec gros troubles de la sensibilité, hémianopsie gauche, et quelques troubles du caractère se rapprochant de la moria existant chez les sujets atteints d'une lésion frontale.

L'examen neurologique de cette malade, quand nous la vîmes en juin, dans l'état d'obnubilation profonde où elle se trouvait ne permettait pas à coup sûr le diagnostic exact des lésions anatomiques constatées à l'intervention.

Le début par des céphalées, l'ictus précoce suivi d'obnubilation psychique, l'hémiplégie consécutive avec hémianesthésie, le syndrome d'hyper-

tension intracranienne, nous avaient fait penser à l'existence d'un hématome sous-dural, affection sur laquelle Putnam, van Gehuchten, et nous-même, avons récemment attiré l'attention.

Il n'en était rien. L'intervention opératoire montra qu'il s'agissait d'une hémorragie sous-corticale, intraparenchymateuse, de la région pariétale droite, correspondant sans aucun doute à l'ictus présenté par la malade. Le sang, qui avait dilacéré le tissu nerveux, avait constitué une poche kystique, et s'était secondairement frayé une voie vers le ventricule latéral, d'où il avait enfin gagné par les voies naturelles les espaces sous-arachnoïdiens, ainsi que le montrait son aspect xanthochromique dans la seconde rachicentèse.

S'agit-il d'une simple hémorragie cérébrale, d'un processus vasculaire primitif, chez une jeune femme jusque-là bien portante ? La chose est possible, et le résultat de l'examen histologique du fragment prélevé semble confirmer cette hypothèse. En fait, cette interprétation laisse obligatoirement quelques doutes. L'existence de céphalées antérieures à l'ictus, l'apparition d'une hémorragie chez une femme jeune, non hypertendue, ne présentant aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire ne peut que surprendre.

D'autre part, si les hémorragies cérébrales déterminent des phénomènes d'hypertension passagère, que jadis l'un de nous avec Pierre-Marie traita par la trépanation décompressive, elles ne conditionnent pas habituellement un syndrome d'hypertension intracranienne persistant et durable, du 29 mai (date de l'ictus) au 14 juin (date de l'opération), comparable à celui que présenta cette malade. Et il y a lieu de se demander si la rupture vasculaire ne s'est pas faite, non pas en tissu sain mais en tissu malade, au cours de l'évolution d'un processus gliomateux par exemple. Rien ne nous permet actuellement de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse. L'évolution seule en est capable, car elle montrera si les séquelles neurologiques actuelles persistent sans modifications, ou au contraire évoluent et s'aggravent.

Toujours est-il que, dans le cas présent, les résultats de l'intervention opératoire ont été particulièrement satisfaisants. Quand on est intervenu, l'état de cette malade était des plus précaire. Elle se trouvait dans un état d'obnubilation et de stupeur tel qu'une évolution fatale à plus ou moins brève échéance nous semblait possible, si ce n'est probable. En dehors des séquelles inévitables qu'elle conserve, la malade présente actuellement un état général parfait avec des troubles fonctionnels assez discrets. C'est un fort beau résultat à l'actif de la neurochirurgie.

Galactorrhée chez une tabétique, par MM. ANDRÉ-THOMAS et Ch. KUDELSKI.

Bien que la plupart des physiologistes se refusent à admettre l'influence du système nerveux sur la sécrétion mammaire — les résultats des expériences pratiquées sur l'animal concordent dans ce sens — plusieurs ob-

servations empruntées à la pathologie nerveuse tendent au contraire à démontrer les corrélations physiologiques de la sécrétion mammaire et du système nerveux.

L'un de nous (*Société de neurologie*, 1921, et *Presse médicale*, 1931) a insisté à deux reprises sur l'existence de la galactorrhée au cours de la syringomyélie ; ses conclusions ont été confirmées récemment par MM. G. Roussy, Chastenet de Géry et Mosinger (*Société de neurologie*, mars 1932).

La galactorrhée a été signalée également au cours du tabes, et dans sa communication M. Roussy a fait allusion aux formes de tabes avec galactorrhée. Il est assez remarquable qu'un certain nombre d'accidents, comptés à plus ou moins juste titre parmi les troubles sympathiques, trophiques ou végétatifs, appartiennent en commun au tabes et à la syringomyélie.

La malade que nous présentons est atteinte de syphilis spinale à forme tabétique, et la galactorrhée qui s'est installée chez elle il y a plusieurs mois paraît liée dans une large mesure aux lésions organiques de la moelle épinière.

Marguerite Gr... âgée de 42 ans, est venue consulter pour la première fois à l'hôpital Saint-Joseph, le 11 février 1932, pour de gros troubles de la marche, accidents apparus depuis huit mois. Assez rapidement ses jambes devinrent lourdes, la marche de plus en plus malaisée et elle dut faire un séjour à l'hôpital Lariboisière où pendant cinq mois elle fut traitée par des injections de novarsénobenzol et de bismuth.

Jusqu'à cette époque, elle s'était toujours bien portée ; elle a deux enfants (10 et 8 ans) en bonne santé. Elle a fait il y a cinq ans une fausse couche de trois mois et demi.

A son entrée à l'hôpital les troubles de la marche sont très pénibles ; elle ne peut avancer qu'avec deux cannes. La démarche est à la fois incoordonnée et spasmodique : tabétospasmodique.

Les réflexes tendineux sont très exagérés aux membres inférieurs, trépidants. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Aux membres supérieurs, dont la motilité est respectée, les réflexes périostés et tendineux se comportent normalement à droite, sont abolis à gauche.

Pupilles inégales et irrégulières. Réflexe photomoteur aboli.

Signe de Romberg. Pas de troubles sphinctériens. Douleurs vives, constrictives, en ceinture sur le tronc. Quelques douleurs lancinantes dans les deux bras. Sensations d'engourdissement dans les avant-bras et les mains.

La sensibilité des membres inférieurs paraît épargnée. Par contre il existe sur le thorax une zone d'hypoesthésie au tact et à la piqûre dont la limite supérieure passe au-dessus de la ligne bimammaire, la limite inférieure, à droite par la ligne ombilicale, à gauche par la ligne xiphoïdienne. Les sensations sont très mal localisées, toutes les excitations appliquées sur l'aréole, le mamelon, le sein sont reportées à plusieurs centimètres, le plus souvent au-dessus du point excité. Le chaud et le froid sont mieux perçus.

La sensibilité ne paraît pas troublée sur les membres supérieurs.

Examen du liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,30 ; lymphocytes, 2,9 ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le traitement est repris et sous l'influence des injections de cyanure, de novarsénobenzol et de bismuth l'état s'améliore très notablement.

Comme vous pouvez vous en rendre compte, les troubles de la marche ont considérablement diminué et la malade peut vaquer maintenant à toutes ses occupations. Les réflexes patellaires restent très vifs, les achilléens sont faibles, l'extension de l'orteil est

bilatérale. Persistance des douleurs thoraciques, de quelques engourdissements et élancements dans les avant-bras et les mains, surtout du côté gauche.

C'est peu de temps après le début des accidents nerveux, il y a par conséquent un an et demi, que la malade s'est aperçue pour la première fois d'un écoulement de lait par les deux mamelons. Trois mois après l'apparition de cette sécrétion lactée, il y a eu une suspension de règles qui a duré huit mois ; elles sont ensuite revenues régulièrement et normalement. Les troubles de la menstruation n'ont exercé aucune influence sur la sécrétion lactée qui est restée toujours la même.

Les divers traitements institués (arsenic, bismuth) ne l'ont pas fait varier.

L'examen de la matrice et des ovaires n'a révélé aucune anomalie.

L'écoulement de lait est plus ou moins abondant suivant les jours, suivant l'alimentation, suivant la qualité et la quantité des boissons. Il est parfois si abondant qu'il traverse la chemise sur laquelle il laisse de larges taches. Actuellement il est plutôt moins abondant qu'il y a trois mois.

Il suffit de presser sur le sein pour faire sourdre quelques gouttes de lait. Cette manœuvre réussit beaucoup mieux si, au préalable, on exécute quelques pressions sur le mamelon : comprime-t-on ensuite le sein, le lait gicle abondamment. Les excitations de l'un ou l'autre mamelon n'augmentent que la sécrétion du sein homolatéral. Les excitations superficielles restent sans aucune influence ; d'ailleurs elles sont mal senties tandis que la pression est douloureusement perçue.

Le liquide qui s'écoule soit spontanément, soit sous l'influence des excitations, est un liquide blanc, crémeux qui a toutes les apparences du lait. Au cours des deux derniers examens, il nous a semblé que du colostrum s'écoulait également par quelques orifices du mamelon. Il s'agit donc d'une galactorrhée survenue spontanément chez une tabétique et non d'une lactation prolongée Cette femme n'a jamais souffert des seins antérieurement, on ne trouve chez elle aucune trace de mastite. Il semble exister quelque lien étiologique entre la galactorrhée et l'affection nerveuse dont elle est atteinte ; la nature de cette corrélation peut être discutée, mais il est bien difficile de ne pas l'admettre, d'autant plus que plusieurs observations semblables ont été déjà publiées. L'influence du système nerveux paraît être spécialement démontrée par l'augmentation que subit l'écoulement à la suite d'excitations mécaniques appliquées sur le mamelon.

M. Souques. — J'ai eu l'occasion d'observer, il y a une quarantaine d'années, à la Salpêtrière, un cas analogue. Il s'agissait d'une jeune femme atteinte de tabes avec douleurs fulgurantes aux membres inférieurs, signe d'Argyll Robertson, abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Elle était entrée pour des *crises gastriques tabétiques*. Je ne pourrais pas dire si elle présentait des troubles de la sensibilité au niveau des seins. Toujours

est-il qu'elle avait de la galactorrhée depuis sept à huit mois. Elle n'était pas enceinte, et elle n'avait jamais eu d'enfants. L'épreuve de l'excitation du mamelon qui, chez l'intéressante malade de M. André Thomas, exagère nettement la sécrétion lactée, ne fut pas faite.

Hémichorée droite postapoplectique. Lésion probable du corps de Luys, par MM. J. Lhermitte, Jacques de Massary et R. Albessar.

Le diagnostic clinique des troubles dont notre malade est atteint s'impose au premier examen. Il s'agit d'un syndrome d'hémichorée droite évident, mais deux points cependant retiennent l'attention ; c'est d'une part l'histoire et le tableau très pur de ce syndrome : c'est d'autre part le problème de la localisation de la lésion causale. Ces deux points nous ont paru de nature à intéresser la Société et à justifier notre présentation.

Voici tout d'abord l'observation de notre malade, dont nous soulignerons ensuite les aspects particuliers.

Histoire de la maladie. — M. J. Vass..., âgé de 74 ans, mécanicien-ajusteur, entre à l'hospice P. Brousse le 29 mars 1929 pour sénilité et mouvements involontaires de l'hémicorps droit.

En 1925, il eut un premier étourdissement survenu la nuit vers 3 heures du matin, accompagné d'impossibilité de parler pendant 1/4 d'heure environ. Le lendemain, il n'y paraissait plus et notre malade reprit son travail à l'atelier, mais en allant au réfectoire, il se sentit défaillir et dut se faire soutenir par un camarade. Cet accident fut comme le précédent de courte durée. Le lendemain soir, étant en train de s'habiller, les mêmes symptômes le surprirent pour la 3e fois, et il faillit tomber, mais au bout de quelques secondes, tout s'arrangea. Il reprit ensuite son travail sans aucune difficulté, n'ayant aucune trace de paralysie.

Six mois après, vers le début de 1926, il s'aperçut que sa main droite tremblait et qu'il devenait maladroit dans l'exercice de sa profession de mécanicien-ajusteur. Ce tremblement s'aggrava progressivement et s'étendit peu à peu, en l'espace de quelques mois, au bras droit, à l'hémiface droite et au membre inférieur droit. Il dut alors, en raison de ses mouvements involontaires et de sa maladresse, abandonner son métier et demander son hospitalisation qu'il obtint, d'abord à Nanterre, puis à Paul-Brousse.

L'installation du syndrome actuel s'est donc faite en trois périodes successives. La première fut marquée par trois petits ictus survenant coup sur coup, avec troubles transitoires de la parole, mais sans perte de connaissance et sans reliquats paralytiques. La seconde fut une phase de latence, de guérison apparente totale d'une durée de 6 mois environ. Depuis 1926, le tableau s'est pour ainsi dire fixé, avec cependant, au dire du malade, une tendance à l'amélioration.

Examen clinique. — 1° Motricité. — Tout le côté droit du malade est animé de mouvements incessants ; involontaires, incoordonnés, arythmiques et de grande amplitude, ayant par conséquent tous les caractères des mouvements choréiques.

A la face, on constate l'existence de mouvements anormaux de l'œil qui se ferme et s'ouvre avec contraction illogique des muscles palpébraux. L'angle de la bouche est tiré du côté droit et celle-ci réalise constamment des gestes de succion. La langue est propulsée et rétractée alternativement. Il n'y a pas de nystagmus du voile, ni de mouvements anormaux du pharynx. Le pli nasogénien est plus marqué à droite qu'à gauche. Cette agitation continuelle de l'hémiface droite se propage aux muscles du cou, qui entraînent des secousses involontaires de la tête.

Le membre supérieur droit est aussi très agité et particulièrement la main. On note des mouvements intenses de flexion, d'abduction et d'adduction des doigts, surtout du pouce. Ces mêmes mouvements sont visibles également aux autres segments du membre : avant-bras et bras. Pour éviter ou calmer ces mouvements qui le gênent, le malade croise les doigts, ou prend avec la main gauche l'index, le médius et l'annulaire de la main droite. Pour s'endormir, il prend la main droite dans la main gauche et ce geste fait cesser le mouvement.

Le membre inférieur participe à cette agitation choréique. Il y a des mouvements incessants, saccadés, irréguliers, arythmiques du pied et de la jambe droite, mais ils sont beaucoup moins prononcés qu'au membre supérieur. Ils s'exagèrent cependant lorsque la malade, par la manœuvre que nous avons décrite, arrête les mouvements du bras droit. Pendant la marche, le membre inférieur droit est calme, sans agitation choréique. Celle-ci, par contre, persiste et même s'exagère à la face et au bras droit.

Ce syndrome choréique s'intensifie sous l'influence de l'idéation, de la conversation, de l'émotion, il se calme au contraire sous l'influence de la solitude, du repos, de la volonté ou des mouvements volontaires, ce qui permet au malade de manger et de s'habiller seul ; ils disparaissent complètement dans le sommeil.

En dehors de l'existence de ces mouvements l'étude de la motricité ne révèle absolument aucun autre trouble. La force musculaire est normale, il n'existe aucune contracture, aucune raideur, les réflexes tendineux sont absolument normaux ainsi que les réflexes cutanés, et le réflexe plantaire se fait en flexion bilatérale nette. Aucun symptôme de la série pyramidale ne peut être relevé.

2° Sensibilité. — L'étude des sensibilités tant subjective qu'objective (superficielles ou profondes) ne montre aucun trouble, même léger.

3° Appareil cérébelleux. — Dans ce domaine nous n'avons noté qu'une légère incoordination dans l'épreuve doigt sur nez du côté droit. Il se produit en effet quelques oscillations quand le doigt va toucher le but.

L'épreuve du renversement de la main est bien exécutée. Il n'y a pas d'exagération d'ouverture de la main dans la prise des objets.

La recherche de la diadococinésie montre celle-ci à peu près normale quoique légèrement saccadée à droite.

Il n'y a pas non plus d'hypotonicité musculaire ni de passivité des membres.

4° Parole. — Il n'existe qu'une apparence de dysarthrie, due à la gêne de l'articulation verbale provoquée par les mouvements involontaires de la langue et des lèvres ; mais ce n'est là qu'un trouble mécanique, car lorsque le malade est calme, que les secousses musculaires sont faibles, les mots d'épreuve même difficiles sont parfaitement prononcés.

5° Yeux. — Pas de nystagmus oculaire.

Réactions pupillaires normales.

Arc sénile très prononcé.

6° Psychisme. — Absolument intact. Le malade est parfaitement orienté; il raconte son histoire avec exactitude, sa mémoire est très bonne. Son caractère est calme et bienveillant ; aucune tendance à l'irritabilité, à la violence, à la colère.

7° Sphincters. — Normaux.

8° Etat général. — Satisfaisant.

La respiration est un peu saccadée, irrégulière, mais une radioscopie nous a montré que le diaphragme ne participait pas au syndrome choréique et que ses mouvements étaient absolument normaux, sèmblables des 2 côtés.

Cœur normal. T. A. Vaquez, 22-13.

9° Epreuves de laboratoire. — Examen du sang. — B.-W. négatif ; urée : 0 gr. 37 ; alb. : 82 gr. 50.

Examen des urines. Ni sucre ni albumine.

En résumé, nous voyons donc que ce syndrome choréique postapoplectique est absolument pur et, c'est le côté clinique de notre observa-

tion sur lequel nous voulons insister, n'est accompagné d'aucun symptôme aphasique, pyramidal, cérébelleux, sensitif ou psychique. Tous ces domaines sont complètement respectés, intacts dans leur fonctionnement. Seuls n'existent que ces mouvements involontaires et incoordonnés de tout l'hémicorps droit, et ceci soulève le 2e point intéressant de notre communication : le problème de la nature et de la localisation de la lésion.

Nous serons très brefs quant à la nature même de la lésion. Il ne peut s'agir en effet de chorée de Sydenham ni de chorée de Huntington, tant les différences cliniques abondent, et il ne peut être question que de mouvements choréiques symptomatiques d'une lésion cérébrale localisée. Celle-ci du reste est facile à soupçonner par le récit même du malade qui comporte la présence de trois petits ictus successifs. Cette origine apoplectique non douteuse ne laisse place qu'à une discussion limitée entre l'hémorragie et le ramollissement, d'autant plus qu'il s'agit d'un malade âgé, artérioscléreux, hypertendu. Nous connaissons les difficultés d'un tel diagnostic et il nous paraît hardi de conclure, car les deux hypothèses peuvent se défendre. Il semble cependant que la petitesse certaine du foyer en cause, la persistance du syndrome choréique, son installation lente et progressive à la suite de 3 petits ictus peu graves, l'âge du malade, militent en faveur d'un ramollissement cérébral.

Mais où situer ce foyer? C'est là que gît le problème dont la solution est compliquée par la pureté complète du syndrome. Il est vrai cependant qu'au début, notre malade eut quelques petits troubles aphasiques, mais ces troubles furent très transitoires, contemporains des ictus eux-mêmes. Ils semblent donc plutôt dus au choc cérébral, aux phénomènes de diffusion, de diaschisis, qui accompagnent tout trouble brusque de la circulation encéphalique qu'au siège même de la lésion causale.

D'autre part, l'absence de tout trouble associé, soit pyramidaux, soit cérébelleux, soit psychiques, soit sensitifs, oblige à conclure que le foyer lésionnel ne frappe qu'un domaine restreint ayant comme fonction la régulation et la coordination des mouvements volontaires. D'après les théories récentes de Foix, de Lhermitte et d'autres auteurs, cette fonction incomberait, non pas à un centre déterminé comme l'ont défendu R. Hunt, O. et C. Vogt, mais à un véritable système choréogène encéphalique avec plusieurs relais allant de la corticalité au cervelet, par le corps strié et la région sous-thalamique. Quel est alors l'anneau de cette chaîne qui se trouve lésé chez notre sujet ?

Il semble qu'il est possible d'éliminer rapidement l'échelon cortical (Bériel, Roncoroni, Claude) et l'échelon cérébelleux (Londe, Bonhoeffer, Wernicke, Lhermitte et Mlle Bourguina), car une lésion en foyer de ces deux régions s'accompagne rarement de manifestations choréiques pures ; elles sont en effet presque toujours accompagnées d'autres symptômes connexes : troubles psychiques, accidents épileptiques, symptômes pyramidaux, pour la 1re ; troubles ataxiques, asynergiques, hypotoniques pour la 2e. Il en est de même pour une localisation thalamique, car aux

mouvements involontaires, de type d'ailleurs plus athétosique que choréique, s'ajouteraient des troubles de la sensibilité, absents chez notre malade.

Restent donc le striatum et la région sous-thalamique. Là, il est plus difficile de se prononcer ; cependant, les mouvements involontaires par suite de la lésion du striatum, sont généralement plus lents, s'apparentent davantage à l'athétose, s'accompagnent en outre de modifications du tonus musculaire et de troubles de la parole. En outre, les chorées striées sont le plus souvent généralisées par atteinte bilatérale du putamen. Donc la localisation sous-thalamique nous paraît plus vraisemblable. Peut-on préciser davantage encore et incriminer un siège plus restreint : noyau rouge ou région du corps de Luys ?

L'absence de la paralysie de la 3e paire ne permet de discuter que le syndrome supérieur du noyau rouge caractérisé uniquement par des troubles moteurs contralatéraux et dont une forme clinique est réalisée par des mouvements trémo-choréo-athétosiques, soit à type choréique, soit à type parkinsonien. De pareils cas sont rares et les troubles moteurs sont de moins grande intensité, rappelant, dans le premier type de cette forme, l'aspect de l'athétose plus que ceux de notre malade. Mais ce ne sont là que des nuances et nous ne pouvons rejeter cette hypothèse.

De même l'atteinte de la région du corps de Luys est également vraisemblable. L'un de nous a récemment repris l'étude du syndrome du corps de Luys, d'après de nombreuses observations avec autopsie. Le premier fait dominant du tableau clinique est l'existence constante d'une hémichorée extrêmement intense, tellement violente même qu'elle est désignée sous le nom d'hémiballisme, et absolument pure. Le 2e fait est l'issue fatale rapide. Ces deux points ne cadrent pas avec l'observation que nous rapportons aujourd'hui, car notre hémichorée n'est pas comparable comme intensité avec l'hémiballisme du syndrome du corps de Luys, et d'autre part notre malade reste en bonne santé depuis 1926, malgré son syndrome choréique unilatéral. Mais il est permis de faire remarquer qu'une simple question de degré dans l'étendue de la lésion du corps de Luys suffirait peut-être à expliquer ces différences d'intensité des mouvements et de gravité du pronostic qui séparent notre observation de celles antérieurement rapportées per Von Economo, Fischer, Pardon Martin, Jacob, Pette, Matzdorff (1). Ce n'est encore là qu'une hypothèse.

De cette discussion sur la localisation de la lésion en cause, il nous est difficile de conclure en raison de l'incertitude qui règne encore sur ce système choréogène encéphalique. Il nous semble cependant que dans notre cas, c'est vers la région sous-thalamique : noyau rouge ou corps de Luys, qu'il faille davantage s'orienter pour les raisons que nous avons énumérées ; dans l'état actuel de nos connaissances, nous nous gardons bien cependant de poser toute affirmation et ce sont même nos doutes,

(1) Du reste. Dejerine a rapporté un cas d'hémiballisme avec survie, et Egas Moniz, dans un travail récent, en a publié deux autres avec guérison.

nos hésitations devant le problème de la localisation lésionnelle des troubles affligeant notre malade, qui nous ont incités à soumettre cette question aux discussions de la Société.

Arthropathie au cours d'une encéphalite, par M. André-Thomas et M. et Mme Sorrel-Dejerine (*sera publié ultérieurement*).

M. Alquier. — Dans les constatations de M. Thomas, deux ordres de faits sont à rapprocher : des perturbations vaso-motrices avec sudation exagérée, pendant quelques mois, et des spasmes du cou et du membre supérieur avec tendance à l'enroulement du membre. Il serait intéressant d'examiner les tissus, à deux points de vue.

En premier lieu, pendant les crises de spasmes, existe-t-il, chez ce malade, comme je suis habitué à le rencontrer chez ceux qui présentent des crises de contracture ou des spasmes de torsion, une participation de la rétractilité tissulaire ? En explorant les chairs par un large palper, fait de circumduction pour rouler les plans les uns sur les autres, et de larges pincements, pour apprécier la souplesse, on constate que, non seulement les muscles sont plus durs, mais encore que le tissu conjonctif semble, lui aussi, enraidi, rétracté. Or, des étirements doux, pratiqués de manière à détendre la crispation interstitielle, améliorent également la contracture musculaire, si bien qu'il ne faut plus négliger l'étude attentive du tissu conjonctif, dans les cas de spasme.

En second lieu, chez les encéphalitiques, existent des infiltrats interstitiels, profondément, sous l'occiput, et autour du rachis. Tant que durent les signes d'infection et la fièvre, rien n'est à tenter. Mais, si l'état du malade le permet, la réduction de ces infiltrats diminue l'irritabilité vago-sympathique, détend les crispations tissulaires et améliore, dans une proportion variable d'un sujet à un autre, l'ensemble des troubles neurologiques.

M. L. Babonneix. — On connaît quelques cas analogues à celui dont M. Sorrel vient de nous rapporter l'observation. Tel, en plus de celui cité par M. H. Claude, celui de M. Dufour, concernant un sujet atteint d'encéphalite léthargique et présentant une arthropathie à descente cantonnée aux radio-carpiennes. Ces cas diffèrent beaucoup des arthropathies choréiques, précoces, légères, peu durables, mais ils montrent que l'existence d'arthropathie, sur laquelle on s'est longtemps fondé pour confirmer le diagnostic de chorée dite rhumatismale et pour confirmer celui de chorée encéphalitique, ne peut plus être admise que sous réserve.

Syndrome infundibulo-mésocéphalique. Influence inverse de la ponction lombaire sur l'hypersomnie et la polyurie, par MM. Jean Lhermitte, J. Bollack et Delabos.

Le problème des syndromes méso-diencéphaliques étant à l'ordre du

jour, nous présentons aujourd'hui un malade atteint d'une lésion qu'il est facile de localiser à la région infundibulo-mésocéphalique en raison des symptômes très précis et apparents que nous avons relevés. Ce nouveau fait témoigne ainsi des relations d'étroit voisinage qui unissent les centres végétatifs régulateurs du sommeil, de la diurèse, de l'activité sexuelle et même du psychisme. Mais en outre, notre observation apporte une donnée nouvelle et curieuse : l'influence paradoxale de la ponction lombaire sur la polyurie et l'hypersomnie.

Observation. — M. L..., 42 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, marié il y a 10 ans, exerce la profession de cordonnier. Toujours il a été dormeur, mais depuis dix ans la tendance au sommeil est devenue de plus en plus forte. Déjà il y a dix ans, le malade s'endormait le samedi pour se réveiller seulement dans la journée du dimanche ; souvent il demeurait au lit depuis le samedi soir jusqu'au lundi matin. Déjà au moment de la guerre, le malade était frappé par de fréquentes envies de dormir. Incorporé dans un régiment d'infanterie il raconte qu'il s'endormait entre les canons, profondément, malgré de violents tirs d'artillerie.

Depuis 6 ans, la femme du malade remarque qu'outre les crises d'hypersomnie fréquentes et quotidiennes, son mari a changé de caractère, qu'il est plus triste, plus concentré ou plus atone, qu'il s'amuse quelquefois comme un enfant et qu'il joue spécialement avec les enfants, ce qui ne lui arrivait pas précédemment. Depuis le même temps, les qualités professionnelles ont baissé progressivement car, de cuisinier qu'il était dans d'excellentes maisons de New-York, il fut obligé de réapprendre péniblement le métier de cordonnier, mais l'asthénie, l'hypersomnie empêchèrent l'activité professionnelle.

Depuis 5 ans, les crises d'hypersomnie ont augmenté considérablement d'intensité. Brusquement, dit-il, je suis saisi par une envie irrésistible de m'endormir ; soit que je lise, soit que je sois assis, que je converse, il me faut dormir comme une brute pendant un temps qui varie de 2 heures à 4 heures et qui atteint quelquefois 6 heures. Les périodes alimentaires favorisent la survenance de l'hypersomnie. Le sujet peut toujours être réveillé pendant les crises, alors il ouvre les yeux, prononce quelques paroles et retombe dans le sommeil. Depuis 6 ans il note un affaiblissement progressif de la vue, surtout du côté droit.

A l'heure actuelle, les crises d'hypersomnie sont quotidiennes et s'étendent, dans la règle, de 2 heures à 7 heures de l'après-midi. Le sommeil de la nuit est normal.

Examen. — La face est atone, inexpressive, les paupières supérieures tombantes, le frontal est contracté pour remédier au ptosis. Les réflexes tendineux sont faibles, surtout à droite pour le patellaire. Le réflexe radial droit est plus fort que le gauche, le signe de la moue est positif. Les réflexes cutanés sont absolument normaux, de même que le tonus et la coordination. Les mouvements sont lents et leur répétition détermine une fatigue rapide. L'audition est bonne.

Examen oculaire. — Ptosis bilatéral incomplet avec froncement compensateur du frontal ; bradicynésie avec ralentissement des mouvements oculaires et limitation discrète de tous les mouvements, surtout d'élévation et de latéralité. Mouvement d'abaissement normal. La convergence se fait mal de l'œil droit. Pas de nystagmus, pupilles égales, réagissent à la lumière et faiblement à la convergence. Le fond d'œil est normal, mais il existe sur le cristallin des opacités plus marquées à droite où elles revêtent le type de la cataracte postérieure en soucoupe.

Au verre rouge, on note : une diplopie tout à fait atypique homonyme dans le regard à droite, croisée dans le regard en face. La diplopie disparaît dans le regard en haut. Vision à droite est de 1/10 ; à gauche de 5/10.

Etat psychique. — Bradypsychie relative avec intégrité du fond mental. Troubles du caractère, puérilité, tristesse sans cause, ingérence dans les affaires d'autrui, curiosité de mauvais aloi, dissimulation, dépression allant parfois jusqu'à déterminer un désir de suicide.

Aucun trouble viscéral.

Pression artérielle, 12-7.

Les urines sont abondantes, pâles et atteignent 2 litres 1/2.

Troubles sexuels : diminution de la capacité génitale atteignant aujourd'hui une impuissance presque complète.

Examen pendant le sommeil pathologique. — Le malade s'étant endormi à plusieurs reprises au cours de la visite, nous avons pu l'examiner.

Les réflexes achilléens et patellaires sont conservés, le réflexe plantaire est en flexion bilatérale. Le tonus musculaire est conservé. On ne constate pas de catalepsie ni aucune vibration des muscles palpébraux. Le pouls est ralenti (68 en période de sommeil, 72 au réveil).

Le 5 octobre, on pratique une ponction lombaire : tension initiale à l'appareil de Claude, 52, après l'issue de 5 cmc. 32 position assise. A peine la ponction lombaire est-elle terminée que le malade retombe dans un sommeil profond.

Examen du liquide C.-R. — Albumine, 0,40. Pas de lymphocytose. Réaction de Wassermann négative.

Examen du sang. — Wassermann négatif.

Examen des urines. — Ni sucre ni albumine.

Traité par l'éphédrine (10 cgr. par jour), le malade n'éprouve aucun soulagement.

Le 23 octobre, le malade entre de nouveau dans le service où sa femme nous dit que le taux des urines a diminué sensiblement à la suite de la ponction lombaire passant à 1 litre, puis 3/4 de litre et à 1/2 litre par 24 heures. De plus, nous apprenons que le sujet ne peut plus dormir ni le jour ni la nuit, qu'à l'hypersomnie a fait place l'insomnie. L'insomnie se dissipe bientôt mais l'hypersomnie diurne cesse complètement. Le malade peut lire au lit, sans éprouver une tendance au sommeil. Depuis l'époque de la ponction lombaire, les crises d'hypersomnie ne se sont plus renouvelées.

On observe également une modification objective dans le facies qui est plus vivant, plus coloré, dans l'état général qui est meilleur, dans les troubles oculaires qui sont en régression.

Après avoir diminué, la diurèse s'est exaltée et le taux des urines est passé de 500 gr. à 3 litres, 4 litres et même 5 litres 1/2.

Depuis quelques jours, de nouveau, le malade présente une tendance au sommeil à la fin de la journée, mais il peut la réfréner. D'autre part, la polyurie s'est amendée et n'atteint plus que le chiffre de 3 litres 1/2.

En résumé, nous sommes en présence, chez notre malade, d'une lésion infundibulo-mésocéphalique, ainsi qu'en témoignent les troubles oculaires : la diplopie, la parésie de fonction, l'hypersomnie, la polyurie, l'impuissance sexuelle. La nature de la lésion apparaît, au contraire, beaucoup plus difficile à déterminer.

Il ne s'agit point d'encéphalite épidémique ou autre, car malgré notre attentive anamnèse corroborée par l'interrogatoire de la femme du malade dont la mémoire et l'intelligence sont excellentes, nous n'avons pu retrouver le moindre symptôme en rapport avec une maladie de ce genre. La syphilis héréditaire ou acquise peut être également rejetée ; aussi bien le sang que le liquide C.-R. portent une réaction de B.-W. complètement négative et le liquide C.-R. est dépourvu de tout élément anormal en dehors d'une légère albuminose (0,40).

Malgré l'absence de déformation de la base du crâne ainsi que de calcification anormale, nous pensons qu'il s'agit, chez notre sujet, d'une néoplasie non évolutive ou très lentement évolutive, développée aux

dépens de la partie ventrale du ventricule moyen ; tumeur peut-être kystique dont les modifications de tension conditionnent les changements symptomatiques.

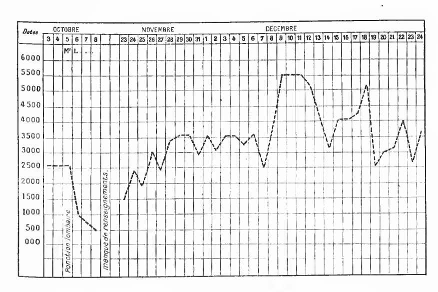


Fig. 1. — Courbe de la diurèse.

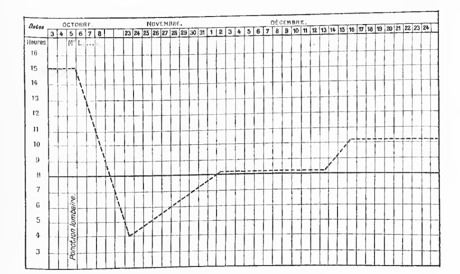


Fig. 2. — Courbe du sommeil.

Tous ces faits confirment ce que nous savons et peuvent être portés à l'actif de la pathologie du mésodiencéphale ; ce qui est plus personnel à notre observation et mérite de retenir l'attention, tient dans les réactions de notre malade à la rachicentèse. En effet, si la veille du jour où fut pra-

tiquée la P. L., le taux des urines oscillait autour de 2 litres 500, dès le lendemain de la ponction, le malade n'urinait plus qu'un litre et la diurèse s'abaissait encore à 3/4 de litre, pour tomber à 500 cmc. le troisième jour qui suivit la rachicentèse.

Le malade ayant quitté le service, nous fûmes sans renseignements jusqu'au 23 octobre, c'est-à-dire 17 jours après la ponction lombaire ; à cette date, le taux des urines était de 1 litre 500. A notre surprise, le malade étant étroitement surveillé dans notre service, nous constatâmes une augmentation progressive, constante, du taux des urines. Celui-ci s'éleva, en effet, de 1.500 grammes par jour à 3.500, 4.000, 5.000 et même pendant deux jours à 5.500.

Le second fait qui n'est pas moins surprenant tient dans l'évolution opposée de la courbe du sommeil. Si la ponction lombaire a déclanché une polyurie insipide, la soustraction minime de liquide C.-R. a déterminé, chez notre malade, non seulement un retour au sommeil normal mais, pendant une huitaine de jours, une insomnie relative. En effet, le malade spontanément nous a dit que non seulement il ne dormait plus le jour, mais même que la nuit sa période de sommeil était extrêmement raccourcie et ne dépassait pas quatre à cinq heures.

Au bout de 8 jours, le sommeil nocturne se rétablit et le malade, toujours sous notre surveillance, dormit environ huit heures chaque nuit. Pendant le jour les accès de narcolepsie et même la tendance au sommeil furent complètement suspendus.

Cette courbe exactement inverse du sommeil et de la diurèse nous paraît extrêmement intéressante à retenir, car elle montre combien les réactions du système végétatif mésodiencéphalique peuvent être variées et même, dans l'espèce, contradictoires. Il est évident, en effet, que le retour au sommeil normal et la suspension des crises narcoleptiques qui dure déjà depuis un mois et demi, sont exactement sous la dépendance de la rachicentèse, tout de même que le déclanchement d'une polyurie à type insipide.

Si nous n'avons jamais observé jusqu'à présent de déchaînement de polyurie à la suite de la rachicentèse, nous avons relaté après Herrick et Maranon, la réduction, brutale ou retardée, de la polyurie insipide

Le fait que nous présentons est donc particulier puisqu'ici, si nous avons noté, comme il est fréquent, une réduction considérable du taux de la diurèse à la suite de la ponction lombaire, celle-ci a été l'origine d'une polyurie qui s'est élevée de 2 litres à 5 litres 500. Mais le fait le plus curieux, nous ne saurions trop y insister, est la suspension parallèle des crises d'hypersomnie et l'apparition d'une insomnie relative.

Déjà avec Mlle Roques, nous avions publié l'observation d'une malade chez laquelle les crises de narcolepsie avaient été suspendues, pendant un certain temps au moins, après la soustraction d'une quantité minime de liquide céphalo-rachidien Depuis, nous avons eu l'occasion d'étudier deux cas du même genre, dont le dernier nous a été adressé par notre collaborateur et ami, le Dr Gilbert Robin.

Réduction du taux de la diurèse, suspension de l'hypersomnie, témoignent indiscutablement de l'influence qu'exerce la soustraction d'une quantité minime de liquide céphalo-rachidien sur la tension intraventriculaire et, par conséquent, sur la circulation vasculaire ou interstitielle des centres végétatifs régulateurs qui s'échelonnent depuis l'infundibulum jusqu'à la calotte protubérantielle.

Les faits, comme celui que nous rapportons ici, présentent encore un intérêt en ce sens qu'ils montrent combien il faut être prudent dans l'interprétation des résultats physiologiques et expérimentaux, puisque de tels faits attestent que, devant un pur agent mécanique, les centres végétatifs mésodiencéphaliques peuvent réagir d'une manière imprévue et même paradoxale.

Un cas de myopathie myotonique avec bradycardie, polyurie et obésité, par MM. Harvier et Decourt (*sera publié ultérieurement comme mémoire original*).

Myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques associées à des myoclonies synchrones squelettiques, par MM. Georges Guillain et R. Thurel.

Dans deux mémoires (1) publiés dans la *Revue Neurologique*, l'un de nous, en collaboration avec P. Mollaret, avons, à l'occasion d'observations personnelles, repris l'étude d'ensemble des myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques ; on trouvera dans ces mémoires l'analyse des travaux publiés sur cette question ainsi que l'exposé des différents problèmes anatomiques, physiologiques et cliniques qu'elle suggère. Parmi ces problèmes, celui concernant le territoire des myoclonies nous avait paru mériter d'être discuté. En effet, la limitation souvent très précise du territoire affecté par les myoclonies constitue un caractère très spécial. Nous avons rappelé que la forme clinique fondamentale intéresse exclusivement les différents groupes musculaires suivants : voile du palais, pharynx (avec le releveur de l'orifice tubaire), muscles intrinsèques et extrinsèques du larynx, muscles du plancher de la bouche, muscles de la face (essentiellement le domaine du facial inférieur), muscles du globe oculaire, diaphragme, muscles intercostaux. Ce territoire très particulier s'oppose schématiquement à celui des myoclonies banales, que nous avons proposé de dénommer les myoclonies squelettiques. Toutefois nous avons rappelé quelques cas où les myoclonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques s'associaient à quelques myoclonies squelettiques :

(1) G. Guillain et P. Mollaret. Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-diaphragmatiques. Le problème anatomique et physio-pathologique de ce syndrome. *Revue neurologique*, 1931, II, n° 5, p. 545-566.
G. Guillain et P. Mollaret. Nouvelle contribution à l'étude des myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques. *Revue neurologique*, 1932, II, n° 3, p. 249-264.

observations de Stewart, de Freystadtl, de Lhermitte et Gabrielle Lévy ; aussi arrivions-nous à cette conclusion : « De tels faits semblent démontrer qu'il n'existe sans doute pas de frontière absolue au point de vue de leur territoire entre les myoclonies squelettiques et celles du syndrome étudié par nous. » L'observation que nous rapportons aujourd'hui constitue un document intéressant pour cette question du territoire des myoclonies, car l'extension des myoclonies squelettiques associées aux myoclonies vélo-pharyngées est ici beaucoup plus importante que dans toutes les observations antérieurement publiées.

***

Observation. — M. Delac .. Louis, âgé de 48 ans, est entré à la Clinique neurologique de la Salpêtrière en septembre 1932 pour des phénomènes de paralysie pseudo-bulbaire ; celle-ci s'est manifestée à la suite d'un ictus apoplectique avec hémiplégie gauche. Auparavant il était, semble-t-il, en parfaite santé. Marié et père de deux enfants bien portants, il exerçait la profession de facteur des postes. Dans ses antécédents personnels, on ne trouve aucun phénomène pathologique important.

Le début de la paralysie pseudo-bulbaire fut brutal, en apparence : ictus brusque, sans prodromes, avec perte de connaissance transitoire, suivi d'une hémiplégie gauche. D'emblée, le tableau clinique est complexe, puisqu'à l'hémiplégie gauche d'ailleurs modérée, se surajoutent des troubles fonctionnels importants traduisant l'existence de lésions diffuses : astasie-abasie, troubles de la parole et de la déglutition, perturbations de l'affectivité.

L'examen neurologique, en septembre 1932, nous a montré la symptomatologie suivante.

Le malade est immobilisé au lit, sans que l'étude de la motilité élémentaire puisse expliquer cette astasie-abasie.

La force segmentaire des membres est relativement peu diminuée et les mouvements volontaires sont conservés, quoique plus difficiles et d'amplitude moindre du côté gauche que du côté droit. La mobilisation passive est gênée, mais de façon intermittente, par l'hypertonie musculaire ou plutôt par l'impossibilité où se trouve le malade d'obtenir volontairement le relâchement de tel ou tel groupe musculaire de façon prolongée.

L'hyperréflectivité tendineuse est généralisée, surtout marquée du côté gauche. On parvient, en prenant quelques précautions, à déterminer à gauche et également à droite le clonus du pied. Le réflexe plantaire se fait en extension des deux côtés. L'étude des réflexes cutanés abdominaux est gênée par un épais pannicule adipeux.

Le syndrome pseudo-bulbaire est au complet. La voix est tout à fait caractéristique ; dysarthrique, spasmodique et explosive, nasonnée, monocorde. La déglutition est défectueuse : engouement fréquent surtout par les liquides, s'accompagnant de secousses de toux. Le rire et le pleu-

rer sont facilement provoqués et ont une tendance à la spasmodicité ; on constate en effet un certain degré d'hypertonie des muscles ; le réflexe buccal est vif, le réflexe massétérin exagéré.

L'examen ophtalmologique ne décèle qu'une paralysie du droit supérieur du côté droit ; celle-ci explique la diplopie dont se plaint le malade. Les pupilles sont égales, régulières, réagissent normalement à la lumière et à la convergence. On constate l'existence de myoclonies oculaires, sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Les troubles de la vie affective sont minimes, réduits à une légère hyperémotivité.

L'intelligence n'est pas affaiblie.

Les mictions sont plus fréquentes que de coutume, mais ne sont pas impérieuses.

L'intérêt de ce malade réside surtout en l'existence de mouvements involontaires, portant à la fois sur les muscles non squelettiques et sur les muscles squelettiques du côté gauche.

Les globes oculaires sont le siège, de façon permanente, même en position normale, de clonies rotatoires dont les deux phases sont lentes et égales. Le rythme de ces clonies est aux environs de 130 à la minute. L'amplitude des oscillations oculaires augmente lors des mouvements latéraux et verticaux. Dans les mouvements de latéralité vers la droite, apparaissent quelques secousses nystagmiques de rythme différent, de grande amplitude et irrégulières.

L'excitation labyrinthique par injection de 25 cmc. d'eau froide dans l'oreille gauche détermine un nystagmus horizontal momentané, qui masque, durant toute sa durée, les clonies oculaires rotatoires. A droite, on constate une inexcitabilité labyrinthique avec surdité en relation avec une fracture ancienne du crâne.

Les paupières, lorsque les yeux sont ouverts, restent immobiles, en dehors des clignements, d'ailleurs espacés Dès que le malade ferme les yeux, apparaissent des myoclonies au niveau des paupières supérieure et inférieure des deux côtés. Le rythme est de 130, synchrone à celui des clonies oculaires. L'occlusion forte des paupières masque en partie les myoclonies. L'occlusion isolée d'un œil détermine du côté correspondant des clonies au niveau des paupières supérieure et inférieure ; du côté de l'œil resté ouvert, on ne constate que de très légères myoclonies au niveau de la paupière inférieure seulement. Pendant le sommeil, les paupières sont complètement immobiles ; il semble également que les globes oculaires soient immobiles derrière les paupières fermées.

Les autres muscles de la face ne participent pas au syndrome myoclonique. Toutefois, lors de l'occlusion forcée des paupières, s'accompagnant de contractions synergiques des releveurs de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, on voit apparaître au niveau de ces muscles, des myoclonies synchrones aux myoclonies des paupières ; elles sont bilatérales, mais plus nettes à gauche qu'à droite. Elles apparaissent dans d'autres cir-

constances, pourvu que les muscles soient le siège de contractions, que celles-ci soient volontaires ou synergiques d'autres mouvements.

La mâchoire inférieure, la langue et le plancher de la bouche ne prennent pas part au syndrome myoclonique.

Le voile du palais (piliers et luette) est soulevé suivant le même rythme de 130 ; le soulèvement est bilatéral, mais plus ample à gauche qu'à droite ; il ne s'accompagne d'aucun bruit.

Le constricteur supérieur du pharynx du côté gauche est animé de myoclonies synchrones à celles du voile.

Les muscles de l'ostium tubaire, ceux du larynx et de l'os hyoïde sont indemnes.

Les muscles intercostaux sont immobiles.

Le diaphragme est le siège de myoclonies qui s'extériorisent par de légères ondulations rythmées à la base du thorax et par une inspiration saccadée.

La tête est immobile, lorsqu'elle repose sur l'oreiller ; soulevée au-dessus du plan du lit, elle est animée d'oscillations antéro-postérieures avec légère inclinaison latérale gauche, au rythme de 130 à la minute.

Le membre supérieur gauche est immobile, lorsqu'il repose sur le plan du lit. Le fait de soulever le bras volontairement fait apparaître des oscillations de tout le membre, qui ont pour origine des contractions des muscles de la racine : pectoraux, grand dorsal, deltoïde.

L'avant-bras est ballant du fait d'une pseudarthrose consécutive à une blessure de guerre.

Les tentatives pour toucher le nez avec la main déterminent un véritable tremblement intentionnel.

Le membre inférieur gauche n'est immobile que dans le repos absolu de tout le corps.

Dès que le malade parle ou fait un effort quelconque, même à distance, on voit apparaître des mouvements rythmés de flexion et d'extension du gros orteil, donnant l'impression d'un tremblement parkinsonien et des oscillations rotatoires de tout le membre inférieur ; on observe également, au niveau du soléaire et des jumeaux et au niveau du quadriceps, des myoclonies. Myoclonies et mouvements ont le même rythme, 130 à la minute.

Lorsqu'on détermine, par traction progressive sur le gros orteil, une extension de celui-ci et une flexion dorsale du pied, aux mouvements de flexion et d'extension du gros orteil s'ajoutent des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du pied par contractions alternatives du triceps et des muscles de la loge antérieure, suivant le même rythme de 130. En augmentant la traction, on fait apparaître le clonus du pied qui remplace les mouvements précédents, mais qui en diffère par le rythme qui est plus rapide et par la plus grande brusquerie des secousses cloniques déterminées par des contractions du soléaire.

Le soulèvement volontaire du membre en extension fait apparaître des oscillations rythmiques, 130 à la minute, de haut en bas de tout le membre.

Le membre inférieur étant tenu fléchi, le pied reposant sur le lit, on observe des mouvements alternatifs d'adduction et d'abduction.

La cuisse étant maintenue passivement en flexion, le malade gardant activement la jambe à angle droit sur la cuisse, on constate des mouvements alternatifs d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse.

Toutes ces oscillations offrent le même rythme (130 environ) et rappellent par leurs caractéres le tremblement.

Les myoclonies ne sont aucunement modifiées par l'injection d'un milligramme de scopolamine.

Les lésions, qui sont à l'origine de ces troubles, les uns survenus brusquement, les autres apparus progressivement, sont vraisemblablement d'origine vasculaire : lésions en foyer et lésions diffuses de cérébrosclérose.

Notre malade est un hypertendu et diabétique (glycosurie à 30 gr. par 24 heures).

Le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune modification pathologique : tension en position couchée : 25. Albumine : 0 gr. 22. Réactions de Pandy et Weichbrodt : négatives. Examen cytologique : 0,5 éléments par mmc. Réaction du benjoin colloïdal : 000002221000000. Réaction de Bordet-Wassermann : H8 (négative).

La réaction de Wassermann est également négative dans le sang.

***

Chez ce malade pseudo-bulbaire on constate un syndrome myoclonique prédominant du côté gauche.

I. — *La paralysie pseudo-bulbaire,* en relation avec des lésions d'origine vasculaire, n'offre rien de particulier, si ce n'est sa survenue précoce à l'âge de 47 ans et dans une famille déjà frappée par la maladie. Le frère de notre malade est mort pseudo-bulbaire à 47 ans, le début de la maladie remontant à l'âge de 44 ans. La vérification anatomique montra des lésions vasculaires : athéromatose cérébrale diffuse surtout marquée au niveau des vaisseaux de la base ; cicatrice d'hémorragie ancienne dans le tiers postérieur du putamen droit ; nombreuses lacunes disséminées dans les noyaux gris centraux et dans le centre ovale des deux côtés ; lacunes dans le pied de la protubérance.

La survenue précoce de la paralysie pseudo-bulbaire d'origine vasculaire est relativement fréquente, puisque, dans une statistique personnelle portant sur 82 pseudo-bulbaires par lésions vasculaires, 22 d'entre eux étaient âgés de moins de 50 ans.

II. — *Le syndrome myoclonique* constitue le fait intéressant de notre observation et spécialement pour deux raisons :

1° son extension, puisqu'il porte à la fois sur les muscles squelettiques et sur les muscles non squelettiques ;

2° ses caractères, puisque l'on voit, selon l'attitude et l'état des muscles,

les myoclonies des membres céder la place à des oscillations, à un tremblement de même rythme.

1° *Le territoire des myoclonies* est très étendu chez notre malade : les muscles squelettiques et les muscles non squelettiques participent au syndrome myoclonique : muscles des globes oculaires, orbiculaires des paupières, releveur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, voile du palais, diaphragme, muscles du cou, muscles des membres supérieur et inférieur gauches.

Toutes les myoclonies ont le même rythme et sont synchrones; elles relèvent donc du même processus physiopathologique.

2° *Les caractères des myoclonies des muscles non squelettiques,* oculo-facio-vélo-pharyngo-diaphragmatiques ne nous retiendront guère, car nous n'apportons ici aucune constatation nouvelle.

Les clonies oculaires présentent les caractères spéciaux, que l'un de nous a individualisés avec P. Mollaret, qui les différencient nettement du nystagmus : oscillations rotatoires dont les deux phases sont lentes et éales et dont le rythme est à 130, identique à celui des autres myoclonies. Chez notre malade, d'ailleurs, les clonies oculaires sont masquées par des secousses nystagmiques, horizontales, de rythme différent, de plus grande amplitude et irrégulières, spontanément dans le regard latéral droit et après l'épreuve de Barany même en position normale. Dès que le nystagmus cesse, on retrouve les clonies oculaires rotatoires.

Les clonies faciales présentent cette particularité de n'apparaître que lorsque les muscles sont en état de contraction ; c'est ainsi que les clonies palpébrales ne se produisent que lors de l'occlusion volontaire des paupières ; pendant le sommeil, les paupières fermées restent immobiles. De même les clonies des muscles releveurs de la lèvre supérieure et de l'aile du nez exigent pour se produire que les muscles soient en état de contraction volontaire ou synergique d'autres mouvements.

Les myoclonies du diaphragme s'extériorisent par de légères ondulations rythmées à la base du thorax et par une inspiration saccadée.

Les myoclonies des muscles squelettiques (muscles du cou et des membres) méritent une attention plus grande.

Absentes au repos, elles n'apparaissent qu'à l'occasion d'une action quelconque, psychique ou motrice, déterminant des contractions syncinétiques au niveau des membres du côté gauche. Ce sont, en particulier au niveau du membre inférieur, selon le degré de contraction syncinétique des muscles : des myoclonies du triceps et du quadriceps sans déplacement segmentaire, des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du gros orteil, de rotation de tout le membre inférieur, s'extériorisant surtout au niveau du pied qui est animé d'oscillations transversales.

Les attitudes prises et maintenues volontairement par le malade ont une influence plus grande encore, car la contraction musculaire est globale et plus marquée : les oscillations augmentent d'amplitude tout en

conservant le même rythme. Elles se produisent dans le sens des mouvements volontaires ; ce sont les muscles les plus proches du point fixe du membre qui entrent en action : muscles de la racine déterminant des oscillations de haut en bas de tout le membre, lorsque celui-ci est soulevé au-dessus du plan du lit en extension ; muscles de la cuisse, déterminant des mouvements alternatifs de flexion et d'extension de la jambe, lorsque la cuisse est maintenue passivement en flexion et que la jambe est maintenue activement à angle droit sur la cuisse.

Les mouvements volontaires (talon sur le genou et surtout doigt sur le nez) s'accompagnent d'oscillations de grande amplitude, au rythme de 130 à la minute, véritable tremblement intentionnel.

La mise en tension de façon passive des muscles qui sont le siège de myoclonies amplifie, ainsi que le fait a été déjà signalé, l'intensité de celles-ci. Par exemple, lors de la mise en tension progressive du triceps sural par flexion dorsale du pied, les contractions du muscle augmentent d'amplitude et déterminent des mouvements alternatifs d'extension et de flexion du pied, suivant le même rythme de 130, par contractions alternatives du triceps et des muscles de la loge antérieure. Une tension plus forte fait apparaître le clonus du pied, qui remplace les mouvements précédents, et qui n'en diffère que par le rythme qui est plus rapide et par la plus grande brusquerie des secousses cloniques déterminées par les contractions du soléaire.

Chez notre malade, les myoclonies exigent donc pour se produire et se développer un état de contraction musculaire ; elles disparaissent ou s'atténuent au repos complet. Il en est ainsi durant le sommeil ; les globes oculaires eux-mêmes semblent immobiles derrière les paupières fermées. Par contre, le rôle des influences extérieures est à peu près nul ; le froid n'augmente pas notablement les myoclonies ; les excitations cutanées, l'excitation directe des muscles par percussion restent sans action.

Le point sur lequel nous voulons particulièrement attirer l'attention est le suivant : c'est la transformation, sous l'influence de la contraction musculaire, volontaire ou syncinétique, des myoclonies sans déplacement segmentaire en mouvements cloniques et même en oscillations de tout le membre, véritable tremblement. Le même rythme à 130 à la minute réunit ces divers mouvements involontaires. Malgré les différences morphologiques, il semble qu'il faille les rattacher au même processus physiopathologique ; il n'y a pas de différences de nature, mais seulement des différences de degré.

Par contre, la confusion n'est pas possible, du fait des différences de rythme, d'une part entre les clonies oculaires et le nystagmus, d'autre part entre les mouvements alternatifs de flexion et d'extension du pied et le clonus du pied. Les processus physiopathologiques ne sont plus les mêmes.

III. — Notre observation purement clinique ne nous permet pas d'aborder le problème anatomique que nous avons étudié dans notre premier

mémoire. On sait, d'ailleurs, combien diffuses sont les lésions observées chez les pseudo-bulbaires lacunaires. Il nous apparaît, toutefois, évident que les lésions spéciales, conditionnant les myoclonies rythmées des muscles non squelettiques et des muscles squelettiques, sont situées dans le mésocéphale, au niveau du pédoncule cérébelleux supérieur, du faisceau central de la calotte, de l'olive bulbaire, des fibres olivo-dentelées. Peut-être, ainsi que nous le faisions observer, plusieurs lésions concomitantes dans le triangle bulbo-cérébello-pédonculaire sont-elles nécessaires pour déterminer l'apparition des myoclonies synchrones et rythmées.

Clonies oscillatoires rythmiques localisées à un seul globe oculaire, associées à un syndrome cérébelleux congénital d'étiologie obstétricale, par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Le syndrome myoclonique a repris tout son intérêt depuis les travaux de Foix et de ses élèves, les constatations anatomiques de Van Bogaert et Bertrand ; MM. Guillain et Mollaret ont apporté récemment une importante contribution à cette question, en précisant les caractères sémiologiques de certaines myoclonies, en particulier de myoclonies oculaires dont ils ont donné les éléments différentiels d'avec le nystagmus.

La petite malade que nous présentons offre un nouvel exemple de clonies oscillatoires oculaires du même type, mais avec cette particularité d'être strictement *monoculaires*, d'être *isolées* sans atteinte d'autres groupes musculaires, et enfin d'être survenues *dès la naissance*, par le fait d'un traumatisme obstétrical.

Observation. — L'enfant Marie-Thérèse Mar..., âgée de 9 ans, présente deux ordres de manifestations :

Des troubles cérébelleux bilatéraux et des clonies oscillatoires du globe oculaire droit.

Le *début* de la maladie remonte aux premiers temps de la vie. L'enfant est née à terme mais l'accouchement a été long et difficile, nécessitant l'emploi du forceps, et on eut quelque peine à la ranimer ; à l'âge de 15 jours, elle est restée somnolente durant 3 à 4 jours, mais sans présenter d'autres phénomènes anormaux, ni fièvre, ni vomissements, ni cris, ni convulsions.

Dès les premiers mois l'entourage a remarqué l'existence des oscillations du globe oculaire droit ; lorsque l'enfant a commencé à se servir de ses mains, on a remarqué qu'elle était maladroite et qu'elle tremblait ; elle n'a appris à marcher que tardivement et difficilement, et la marche est toujours restée titubante, avec chutes fréquentes ; elle a commencé à parler à 1.' mois d'une voix lente et saccadée. Tous ces troubles ont persisté sans modifications notables, ni régression, ni aggravation.

A noter en outre un retard dans le développement intellectuel : l'enfant est attentive, et son comportement dans la vie courante semble normal ; mais les notions didactiques n'ont pu être fixées dans sa mémoire.

Examen neurologique le 19 novembre 1932.

A) La symptomatologie est dominée par *les troubles cérébelleux* : *La démarche* est franchement cérébelleuse, avec écartement des jambes et des bras, avec titubation et latéropulsion tantôt vers la droite, tantôt vers la gauche ; le membre inférieur droit est lancé en avant avec plus de brusquerie et plus d'amplitude que le membre inférieur gauche ; le déséquilibre augmente lors du demi-tour, mais sans aller jusqu'à la chute ; l'occlusion des yeux ne modifie pas notablement tous ces troubles.

Dans la station debout, les pieds rapprochés, le corps présente d'abord quelques oscillations, antéropostérieures, puis se fixe dans une immobilité relative. On constate une augmentation du tonus de soutien, avec fixation des rotules et moindre dépressibilité du creux poplité ; de temps à autre se produisent un relâchement du tonus de soutien avec petits mouvements de flexion des genoux, et des contractions des tendons des jambiers antérieurs.

La tête est également le siège d'oscillations intermittentes.

Lors de la poussée antéropostérieure, les réactions d'équilibration sont vives, mettant en jeu le jambier antérieur, les extenseurs des orteils et le quadriceps ; elles ne sont pas tout à fait symétriques ; à droite on observe une crispation des orteils, tandis qu'à gauche les orteils se détachent du sol, l'enfant résiste au déséquilibre surtout avec le membre inférieur droit ; dans la poussée forcée, c'est le plus souvent le pied gauche qui se déplace le premier en arrière...

Dans la poussée postéro-antérieure, les réactions d'équilibration sont normales : soulèvement des talons et, à un degré de plus, déplacement de l'un ou l'autre pied en avant.

Dans l'inclinaison latérale droite du tronc, le talon gauche reste fixé au sol, et dans l'inclinaison latérale gauche, le talon droit reste fixé au sol.

L'accroupissement ne s'effectue pas normalement : les talons ne se détachent pas du sol, les cuisses restent collées l'une contre l'autre, le tronc est fortement incliné en avant ; l'équilibre ne peut être maintenu dans cette attitude que grâce à des contractions incessantes des jambiers antérieurs.

Contrastant avec l'intensité du syndrome cérébelleux statique, *les troubles cérébelleux kinétiques* sont modérés aux membres inférieurs : on ne note qu'une légère hypermétrie dans la manœuvre du talon sur le genou.

Aux membres supérieurs, les mouvements volontaires s'accompagnent d'un *tremblement intentionnel* à petites oscillations ; le tremblement apparaît également dans les diverses attitudes, maintenues activement et sans appui, mais n'est que momentané ; tout changement nouveau d'attitude s'accompagne de quelques oscillations.

L'adiadococinésie est des plus nettes et bilatérale.

La voix est cérébelleuse, lente et scandée.

B) *Le tonus* est notablement diminué des 2 côtés : ballottement des extrémités, plus grande amplitude des mouvements passifs, abolition des réflexes de posture des jambiers antérieurs, des biceps.

L'hypotonie est plus marquée à droite qu'à gauche : le pied droit est plus tombant, en varus équin, et le ballottement est plus facile et de plus grande amplitude.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs rotuliens et achilléens sont vifs, plus encore à droite qu'à gauche. A noter quelques secousses cloniques du pied droit, s'épuisant rapidement.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont faibles. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion ; les réflexes cutanés abdominaux sont conservés.

Le visage est peu expressif, immobile ; lors des grimaces, faites avec la bouche, on constate une asymétrie faciale nette : la déviation et le soulèvement de la commissure labiale sont plus prononcés à gauche qu'à droite. La grimace unilatérale gauche est possible, il n'en est pas de même à droite.

Il s'agit d'une *parésie faciale droite centrale* : elle respecte le facial supérieur, et dans la mimique psychosyncinétique, le rire par exemple, l'asymétrie faciale disparaît.

C) Enfin, et c'est là le phénomène le plus intéressant, le globe oculaire droit est, en permanence, le siège d'oscillations horizontales et légèrement rotatoires ; elles existent dans toutes les positions du regard, même dans la position normale ; elles augmentent d'amplitude, tout au moins de façon momentanée, dans le regard latéral. Le rythme est régulier, aux environs de 160 à la minute ; les deux phases des oscillations sont égales, rapides, mais sans brusquerie.

L'œil gauche est immobile, ne participant pas au syndrome myoclonique.

Les clonies oscillatoires oculaires diffèrent du nystagmus par tous ces caractères, sur lesquels ont insisté MM. G. Guillain et Mollaret ; d'ailleurs les excitations labyrinthiques déterminent un nystagmus, qui masque les clonies oculaires et se présente avec

des caractères différents ; il est nécessaire de faire passer une grande quantité d'eau froide pour obtenir la réaction nystagmique, ou de recourir à l'épreuve rotatoire ; le nystagmus ainsi provoqué, bat au rythme de 60 à la minute, les oscillations sont de grande amplitude et chacune d'elles est composée d'une secousse brusque alternant avec une secousse lente ; il est momentané, et dès qu'il s'atténue, les clonies oculaires réapparaissent à droite, intriquées avec les dernières secousses nystagmiformes ; naturellement le nystagmus est bilatéral.

Les paupières, les muscles de la face, de la gorge, du larynx, le diaphragme ne participent pas au syndrome myoclonique.

La nature des lésions nerveuses, substratum de ces divers troubles, est vraisemblablement traumatique, d'origine obstétricale, puisque le début des troubles semble remonter à la naissance et que l'accouchement a été difficile.

L'étude des antécédents héréditaires et collatéraux n'apporte que des notions sans relations, semble-t-il, avec l'état de notre petite malade ; le père est en bonne santé; la mère est morte, deux ans après la naissance de l'enfant, d'une méningite cérébro-spinale ; elle a eu du même père un enfant prématuré mort-né.

Les troubles que nous constatons chez notre petite malade semblent avoir toujours existé, en relation vraisemblablement avec des lésions traumatiques obstétricales, lésions actuellement cicatricielles et non évolutives.

Le syndrome cérébelleux n'offre rien de particulier : les troubles sont bilatéraux, statiques et kinétiques. Il s'y surajoute un léger syndrome pyramidal droit avec exagération des réflexes rotulien et achilléen et parésie faciale.

Le fait le plus curieux réside dans l'existence de clonies oscillatoires du globe oculaire droit ; leur rythme est régulier à 160 à la minute ; les deux phases des oscillations sont égales. Elles diffèrent donc par tous ces caractères du nystagmus ; celui-ci peut d'ailleurs être provoqué par de fortes excitations labyrinthiques ; il masque alors les clonies oculaires ; celles-ci ne réapparaissent que lorsque le nystagmus s'atténue, s'intriquant alors avec les dernières secousses nystagmiformes.

L'unilatéralité permet d'ailleurs à elle seule de distinguer les clonies oscillatoires oculaires du nystagmus, qui, lui, est bilatéral.

Lorsqu'elles ne sont pas masquées par les secousses nystagmiques, de plus grande amplitude et plus puissantes, les clonies du globe oculaire droit sont permanentes, existant dans toutes les positions du regard, même dans la position normale ; elles augmentent d'amplitude, tout au moins de façon momentanée dans le regard latéral.

Le rythme reste toujours le même : à maintes reprises et dans diverses circonstances nous avons compté 160 oscillations du globe oculaire à la minute.

Un autre fait à souligner, c'est la localisation des clonies à l'œil droit, sans atteinte des autres muscles faciaux ou vélopharyngés, et la persistance sans changement, depuis 9 ans, de ce phénomène.

Il y a lieu de rapprocher l'une de l'autre les deux manifestations, présentées par notre petite malade, syndrome cérébelleux et clonies oscillatoires oculaires, en remarquant toutefois que le syndrome cérébelleux est bilatéral alors que les clonies oculaires sont unilatérales et que d'autre

part le rythme du tremblement cérébelleux des membres et de la tête n'est pas le même que celui des clonies.

La synthèse anatomo-clinique est trop aléatoire pour être tentée : les lésions semblent d'ailleurs diffuses, non limitées au système cérébelleux ; la preuve en est dans la coexistence d'un petit syndrome pyramidal droit et d'un retard du développement intellectuel.

A elle seule la constatation clinique de clonies oscillatoires oculaires unilatérales, différant par leurs caractères du nystagmus, offre son intérêt, surtout d'ordre séméiologique.

Hématome sous-dural traumatique ; opération, guérison, par MM. Th. Alajouanine, de Martel et G. Guillaume (*sera publié ultérieurement*).

Paraplégie d'allure fonctionnelle au cours d'une anémie expérimentale chez le chien, par MM. L. Binet, P. Mollaret et M. V. Strunza. (*Sera publié comme mémoire original.*)

Tubercules de la protubérance et du noyau rouge. Discussion des symptômes oculaires et des troubles du tonus, par M. Van Gehuchten. (*Paraîtra dans le prochain numéro.*)

Tumeur de la région infundibulo-tubérienne. Absence de symptômes d'ordre végétatif, par MM. André-Thomas, de Martel, H. Schaeffer et Guillaume.

Reyn... François, âgé de 10 ans, se plaint de céphalée et de vomissements depuis le mois de janvier 1932. Les vomissements se répètent fréquemment à peu près tous les quinze jours. Au mois de juillet le père de l'enfant a remarqué qu'il tenait moins bien en équilibre et que les membres supérieurs étaient moins adroits. Cet état s'est accentué progressivement, et lorsque l'enfant nous a été amené le 18 octobre il continuait à vomir. La marche et les mouvements paraissaient de plus en plus incertains, l'intelligence était moins vive, la mémoire affaiblie, la physionomie sans expression. Depuis quinze jours il urinait au lit.

Dans la station la base de sustentation était élargie, l'instabilité permanente du tronc et des membres inférieurs était manifeste ; les muscles des plans antérieur et postérieur des membres inférieurs se contractaient sans cesse. La démarche était hésitante et saccadée et se faisait souvent sur la pointe des pieds. Néanmoins l'équilibre était maintenu assez facilement, les yeux ouverts ou fermés ; il était encore capable de courir et même de faire quelques pas à cloche-pied. Les troubles de l'équilibre étaient plus apparents que réels.

Pendant la marche bipède ou quadrupède, aucune dysmétrie des membres supérieurs et inférieurs, mais une exagération assez marquée des déplacements latéraux du bassin dans la marche à quatre pattes.

On observait encore les phénomènes suivants. La poussée exercée sur le corps rencontre moins de résistance lorsque la pression s'exerce sur le côté droit. Après avoir été étendu sur le sol l'enfant se relève seul sans trop de difficulté.

La force est peut-être un peu moins grande au membre supérieur droit qu'au membre supérieur gauche. La différence est minime. La dysmétrie fait défaut dans toutes les

épreuves classiques. L'extensibilité des muscles et le ballant sont un peu plus marqués dans les membres droits; lorsque l'enfant est couché, les jambes en l'air, elles sont maintenues assez difficilement, la droite plus que la gauche.

Par intermittences, il se produit dans les attitudes, aussi bien que dans les mouvements, un tremblement menu des extrémités, plus accentué à droite.

En résumé les troubles de la motilité consistent en une instabilité presque permanente du tronc et des membres qui augmente par intermittences. La physionomie exprime alors la crainte et l'inquiétude.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux quatre membres, un peu plus à droite. Extension bilatérale des orteils.

Réflexes cutanés abdominaux absents.

La même instabilité se manifeste par intermittences dans le regard et dans le déplacement des yeux. Parfois le regard est fixe ; à d'autres moments il suit difficilement les déplacements du doigt. Cependant on peut affirmer qu'il n'existe aucune paralysie verticale du regard ; les mouvements des globes et des paupières sont synergiques. Quelques secousses nystagmiques horizontales à l'extrême limite du regard.

Les réflexes photomoteurs sont conservés.

Stase papillaire bilatérale. Il n'a pas été possible d'obtenir une topographie même approximativement exacte du champ visuel. On peut cependant affirmer que l'hémianopsie faisait défaut.

Le développement des membres, des organes génitaux est celui d'un enfant de son âge. L'enfant a été suivi pendant plusieurs semaines par le Dr Chausseblanche et n'a jamais présenté d'hypersomnie, ni narcolepsie, ni polyurie, ni glycosurie, ni polydipsie. Pas d'adipose mais plutôt un léger amaigrissement, suffisamment expliqué par les vomissements et la diminution de l'alimentation. Les parents ont été interrogés à ces divers points de vue et aucun des symptômes qui viennent d'être énumérés n'a retenu leur attention.

La ponction lombaire a fourni les résultats suivants. Albumine : 0,25 ; lymphocytes : 0,4 par mmc. Réaction de Wassermann négative. Pression du liquide : 40.

Radiographie : élargissement considérable de la selle turcique : les apophyses clinoïdes postérieures sont déformées, irrégulières. Impressions digitiformes prononcées, tendance à la disjonction des sutures. Traces de fracture au niveau de la région pariétale.

Cet enfant a subi un traumatisme sérieux de la région pariétale droite il y a 4 ans. Au cours d'une intervention plusieurs esquilles ont été enlevées. A la palpation on sent une dépression qui répond à la perte de substance révélée par la radiographie.

Il était difficile d'établir une localisation précise. La précocité des vomissements, l'apparence de déséquilibration orientaient le diagnostic vers la fosse cérébelleuse postérieure. D'autre part, l'affaiblissement psychique, l'instabilité pouvaient faire penser à une tumeur de la région antérieure du cerveau, des lobes frontaux.

La ventriculographie fit éliminer complètement ce diagnostic : les ventricules latéraux apparaissaient nettement sur les clichés et très distendus : le mauvais état général de l'enfant au moment de l'injection d'air ne permit pas de pousser très loin l'injection ; en tout cas le troisième ventricule ne put être repéré sur la radiographie.

Dans ces conditions une trépanation postérieure fut décidée au début du mois de novembre. L'exploration de la fosse postérieure du 4e ventricule ne laissa découvrir aucune anomalie. Le malade succomba quelques heures après l'opération.

Rien ne permettait d'orienter le diagnostic vers une tumeur du 3e ventricule : aucun symptôme de la série infundibulo-tubérienne n'avait été constaté. Cependant c'est là que siège la tumeur.

On découvre en effet sur la face inférieure du cerveau une tumeur occupant tout l'espace compris entre le chiasma et l'espace interpédonculaire, c'est-à-dire le tuber cinereum, les tubercules mamillaires, l'espace perforé postérieur. La tumeur fait légèrement saillie sur la base du cerveau.

Après séparation des hémisphères, on constate qu'il s'agit d'une tumeur non énucléable, infiltrée, qui a envahi toute la région du tuber et de l'infundibulum, empiétant en haut et en arrière sur la région sous-thala-

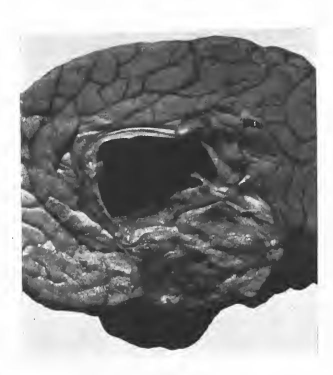


Fig. 1.

mique Elle paraît respecter le chiasma, mais on la retrouve en avant du chiasma et sur la lame sus-optique. Le chiasma lui-même et les bandelettes optiques paraissent épargnées.

Quelques noyaux aberrants font en outre saillie dans l'hémisphère droit au niveau du thalamus, du noyau caudé, du centre ovale

Les ventricules latéraux sont considérablement distendus.

Aucun fragment n'a été prélevé à fin d'examen histologique. Nous avons tenu à présenter la pièce intacte, afin que vous puissiez vous rendre exactement compte de la situation, de l'étendue, des rapports de la tumeur. L'examen histologique sera pratiqué ultérieurement et portera sur toute l'étendue de la tumeur ; une série de coupes microscopiques permettra d'apprécier ses rapports avec les noyaux de la région infundibulo-tubé-

rienne. On est autorisé toutefois à affirmer que l'on se trouve en présence d'une tumeur infundibulo-tubérienne. L'hypophyse était aplatie et refoulée contre la selle turcique ; elle ne présentait aucune formation néoplasique.

Parmi les symptômes des tumeurs du 3e ventricule et de l'infundibulum, Lhermitte (1) distingue à côté des signes d'hypertension intracranienne : 1o des signes de compression directe, l'hémianopsie bitemporale ou l'hémianopsie latérale homonyme par compression des bandelettes optiques ou du chiasma, des signes cérébelleux par compression des faisceaux frontopontins qui occupent le bord interne des pédoncules cérébraux, les douleurs et les paresthésies par compression des couches optiques, ou bien encore un syndrome parkinsonien, le syndrome de Parinaud, etc... ; 2o des signes indiquant l'atteinte du système nerveux végétatif : polyurie, glycosurie, des ascensions thermiques, de la polyglobulie, des troubles du rythme cardiaque, des bouffées de chaleur, de l'hyperhidrose ; 3o des symptômes endocriniens, le syndrome adiposo-génital, la macrogénitosomie précoce ; 4o des troubles de la fonction hypnique ; 5o des troubles mentaux.

Parmi ces symptômes, les plus démonstratifs, les plus intéressants au point de vue du diagnostic et de la physiologie sont les troubles végétatifs. Aucun de ces troubles n'a pu être décelé chez notre malade. Quand on passe en revue les observations qui ont été publiées, l'attention est attirée par la fréquence globale des perturbations du système végétatif ; mais les combinaisons de ces divers symptômes varient avec chaque observation ; dans quelques-unes les symptômes sont au grand complet ; dans d'autres les perturbations végétatives sont moins nombreuses, plus isolées. Il n'y a pas lieu d'en être surpris, puisque toutes les tumeurs proprement dites du 3e ventricule ou de la région infundibulo-tubérienne ne sont pas de même nature, ne reconnaissent ni le même siège, ni la même topographie. Les variations symptomatiques et anatomiques apparaissent nettement quand on lit plusieurs observations rapportées par les mêmes auteurs, par exemple celles qui ont été publiées par J.-F. Fulton et Percival Bailey (2). Les symptômes les plus typiques n'apparaissent parfois qu'à une phase avancée de la maladie ; et ces auteurs, suivant une juste remarque à peu près applicable à tous les symptômes de localisation des tumeurs cérébrales, n'attribuent une valeur localisatrice à ces symptômes qu'à la condition qu'ils apparaissent avant le syndrome d'hypertension intracranienne. Dans un travail plus récent groupant huit observations, S. Allen et H. W. Lovell (3) ne rapportent qu'un seul cas s'étant traduit cliniquement par la symptomatologie classique des tumeurs du 3e ventricule.

(1) Symptômes des tumeurs du IIIe ventricule et de l'infundibulum. *Gazette des Hôpitaux*, 16 novembre 1932.
(2) Fulton (J.-F.) and Percival Bailey. Contribution to the Study of Tumors in the region of the third ventricle. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. 69, 1929.
(3) Allen (S.-S.) and Lovell (N.-W. Tumors of the third ventricle. *Archiv. of Neurology and Psychiatry*, 1932.

De l'observation que nous présentons aujourd'hui, nous ne tirons aucune déduction physiologique ; nous tenons au préalable à poursuivre l'examen anatomique et histologique, mais il est logique de présumer que quelque complètes que soient les investigations de cet ordre, elles ne jetteront qu'une lumière relative sur l'interprétation et la physiologie pathologique des symptômes. La lésion anatomique est un élément important du problème, mais beaucoup d'autres facteurs interviennent, dont la nature et l'importance nous échappent complètement. C'est pourquoi nous nous défendons d'apporter une observation qu'il faille mettre en opposition avec l'ensemble des données généralement admises sur la sémiologie des tumeurs de la région infundibulo-tubérienne. Nous versons la pièce aux débats en y joignant toutes les réserves que comporte un examen anatomique qui doit être complété.

Un cas de parkinsonisme accompagné de crises oculogyres et d'hallucinations colorées, par M. Marinesco et Mme Nicolesco.

Les formes cliniques de l'encéphalite léthargique ont été à ce point fréquentes, que nous croyons le sujet épuisé.

Voici que chez un sujet en apparence banal, nous venons de découvrir un symptôme que nous n'avons trouvé noté nulle part.

Il s'agit d'un malade G. M.., âgé de 22 ans, qui a présenté en 1924 une phase aiguë, initiale, d'encéphalite léthargique typique.

A ce moment il était élève dans une école, et pendant deux mois il a dormi continuellement. Interné dans notre Service, la somnolence a encore persisté pendant longtemps, et on a observé que le malade avait des réactions émotives, vaso-motrices et sécrétoires excessives. L'émotion, même légère, déclanchait de véritables accès d'hyperpnée, qui finissaient par des crises de tétanie.

Quelques années après, insidieusement, s'est installé un état parkinsonien léger, caractérisé par une rigidité modérée, surtout marquée à la main gauche, un fin tremblement généralisé, enfin des crises de déviation conjuguée des yeux.

Du point de vue psychique, le malade reste un émotif ; il a des idées religieuses exagérées et personnelles. Ces idées religieuses nous sont en partie expliquées par le fait que ses parents étaient eux-mêmes très religieux, et aussi par le choc moral subi à l'âge de six ans quand, en une semaine, il a perdu ses deux parents et trois frères de typhus exanthématique. Notre malade lui-même aurait souffert à l'époque de cette maladie, et en aurait guéri complètement.

Ce n'est qu'il y a deux ans, en 1930, que seraient apparus les symptômes qui nous intéressent.

C'est au cours d'une promenade, pendant un accès de déviation conjuguée des yeux, qu'il aurait perçu pour la première fois des taches colorées.

C'était d'abord un contour lumineux, qui était le contour même du paysage, qu'il voyait devant ses yeux, malgré le changement d'attitude des yeux. Puis, ce contour scintillant s'est modifié comme forme et comme couleur. Il insiste là-dessus, la caractéristique des visions : c'est la mobilité et la variabilité.

Peu à peu, ces visions sont devenues habituelles, le malade les a presque toujours au moment des accès oculogyres, mais elles peuvent survenir aussi en dehors des accès, surtout quand il fait un mouvement forcé des yeux, soit vers le haut, soit de latéralité.

Il y aurait une différence ; au cours des accès, c'est un vrai « chaos », dit le malade, les couleurs sans forme se mêlent et se transforment incessamment. Tandis qu'en dehors des accès, les taches sont plus contournées, plus stables et aussi plus représentatives.

Ces taches l'amusent et il les regarde avec plaisir. Souvent, elles apparaissent aussi le soir avant de se coucher, prenant l'aspect de figures d'animaux et se confondant avec les images hypnagogiques, avant de s'endormir.

Ces images sont à une certaine distance du malade, qu'il apprécie à environ trois mètres, et il ne peut les atteindre avec la main.

Elles ne lui semblent pas réelles, par exemple, quand c'est un contour scintillant, le centre est transparent; il voit les objets au travers. Quand ce sont des taches colorées, des figures, il sait parfaitement l'irréalité de ces visions.

Cependant, il aurait une tendance à les interpréter, comme quelque chose de surnaturel, visible pour lui seulement, et en rapport avec ses croyances mystiques ; ces taches se transforment et représentent des yeux, qui seraient les yeux de ses parents décédés. La couleur de ces yeux est variable, tantôt verte, tantôt bleue, jaune, mais le plus souvent verte. Cela ne gêne nullement l'interprétation du malade, quoiqu'on lui ait dit que ses parents avaient des yeux bruns. Ces yeux ne lui veulent pas de mal, au contraire, cela serait une espèce de lien avec les forces occultes, qui lui seraient favorables. Parfois enfin, sans voir réellement de contours, il sent la présence de quelqu'un d'irréel, et voyant une tache blanche, l'interprète comme étant la figure d'un saint à ses côtés.

Nous avons fait porter au malade des lunettes bleues ; l'effet sédatif du bleu a fait que les accès de déviation oculaire se sont espacés mais les taches colorées sont perçues comme avant, modifiées par la couleur bleue; il voit une source bleue qui coule, des yeux bleus.

Si on administre au malade, au moment des accès, de l'hyoscine, il arrête les accès de déviation des yeux, mais les visions colorées persistent.

L'influence du sommeil sur les hallucinations est nette. Avant de s'endormir il y a des recrudescences au sens d'images hypnagogues, tandis qu'après avoir dormi, ces images disparaissent. De même il semble, d'après les dessins coloriés que le malade nous a faits, que ces images sont également colorées et brillantes, se rapprochant par là encore, de même que par leur fugacité, des états oniriques.

Nous ferons remarquer que les rêves de notre malade ne ressemblent en rien à ces images hallucinatoires : il rêve qu'il tombe dans un abîme, qu'il vole dans les airs, qu'il marche au-dessus de l'eau, mais ne confond jamais ses rêves avec ses visions.

Enfin, le malade, obsédé par ces images, devient taciturne et attentif à ces sensations visuelles; quoiqu'il garde une bonne humeur habituelle, il s'isole souvent, se cache et évite ses compagnons.

Il est persuadé de la non-réalité matérielle de ces visions. Cet état, qui dure depuis deux ans, n'a guère changé, et il semble bien que ce trouble soit installé pour longtemps.

Nous pourrions rapprocher notre cas des complexes anatomo-cliniques étudiés par Camus et Lhermitte, en France, et par Van Bogaert en Belgique.

Ces auteurs ont essayé de faire intervenir dans le mécanisme des hallucinations les formations nerveuses du mésencéphale et du cerveau intermédiaire.

Nous dirons, dès à présent, que les symptômes classiques et la physiopathologie des régions précitées, justifie, tout au moins en partie, cette manière de voir ; il n'est pas moins vrai que les hallucinations le plus souvent visuelles apparaissent comme l'expression d'une répercussivité dans le domaine de la corticalité sensorielle, comme conséquence de perturbations de cause mésencéphalo-diencéphalique.

D'autre part, les hallucinations de notre malade relèvent surtout du domaine visuel.

On doit se demander quelle peut être la signification de ces visions colorées.

S'agit-il d'une simple coïncidence, c'est-à-dire d'un phénomène surajouté à ces accès de déviation conjuguée et qui n'a pas de rapport direct avec ces crises, ou bien, au contraire, y a-t-il relation physiopathologique étroite entre ces crises et les hallucinations ?

C'est là une question assez difficile à résoudre, d'autant plus que nous l'avons déjà fait remarquer, le malade est préoccupé par des idées d'ordre religieux.

Etant données les observations publiées de syndromes pédonculaires hallucinatoires, on ne saurait dénier toute relation entre les lésions encéphalitiques siégant au niveau du mésocéphale, et les hallucinations visuelles décrites chez notre malade.

Hyperalgésie bilatérale transitoire avec des réflexes hyperalgiques chez un hémiplégique avec aphasie de Broca, par MM. J.-C. Mussio-Fournier, J.-M. Cervino et C.-A. Castiglioni, de Montevideo.

Babinski et Jarkowski ont signalé l'existence d'une hyperalgésie bilatérale chez certains hémiplégiques, phénomène qui, d'après ces auteurs, serait transitoire.

Paul Schilder a publié trois observations où l'on remarquait une hyperalgésie généralisée s'étendant au corps entier, et associée avec : hémiplégie droite, aphasie totale (motrice et sensorielle), hypermimie, tendance à rire excessivement, sans que ce rire affectât cependant le caractère spasmodique, hyperémotivité, impulsions motrices, légére apraxie faciale.

Schilder est d'avis que les lésions corticales de ces malades favorisent la libération du thalamus, qui, cessant d'être soumis à l'inhibition corticale serait le responsable des phénomènes d'hyperalgésie. A côté de cette hyperalgésie, observée dans le syndrome que nous venons de décrire, l'auteur place le trouble qu'il a appelé : asymbolie à la douleur. Ce trouble consiste en ce que certains malades, quoique ne présentant aucun déficit de la sensibilité, ne possèdent pas de réactions efficaces contre la douleur, ou alors, celles-ci sont incomplètes et imparfaites. Ce trouble s'observait dans quelques cas sur tout le corps des patients.

Dans la majeure partie des cas de Schilder, il existait une aphasie sensorielle, des troubles apraxiques limités aux actes réalisés par les malades sur leur propre corps.

L'auteur a remarqué que l'asymbolie à la douleur disparaissait parallèlement avec l'aphasie sensorielle, ce qui lui fit supposer que les lésions qui les conditionnent devaient avoir un siège très voisin.

Rappelons que Pierre Marie et Faure-Beaulieu avaient déjà signalé, sous le nom d'hémiagnosie douloureuse, l'absence des réactions habituelles de défense à la douleur, que l'on observait chez certains hémiplégiques. Marie démontrait que, lorsque la douleur était provoquée du côté sain, la main de ce côté écartait intelligemment l'agent vulnérant,

tandis que lorsque cet agent exerçait son action du côté hémiplégique, le malade s'agitait violemment, ce qui témoignait de la perception de la douleur, mais on n'observait aucune réaction tendant à éloigner la cause de la souffrance. Cette réaction ne s'effectuait ni avec la main malade, quoiqu'elle fût encore susceptible de faire quelques mouvements, ni même avec la main saine.

A notre avis, tout l'intérêt du phénomène décrit par Schilder réside en ce qu'il établit que cette perturbation dans les réactions de défense à la douleur peut-être bilatérale, tandis qu'elle était unilatérale chez les malades de Marie.

Nous croyons qu'il serait intéressant de vérifier si la bilatéralité du trouble décrit par Schilder s'observe seulement dans les lésions de l'hémisphère gauche, ou aussi dans celles de l'hémisphère droit.

C'est en raison du nombre très restreint de travaux sur ces troubles bilatéraux de la sensibilité à la douleur dans les cas de lésions unilatérales du cerveau, que nous avons cru bien faire en présentant une de nos observations cliniques.

Il s'agit d'un malade de 47 ans environ qui entra à notre service le 18 juillet sans antécédent méritant d'être signalé. Il avait été atteint brusquement, sans aucun prodrome, trois semaines auparavant, d'une hémiplégie droite avec aphasie totale, sans perte de connaissance. L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révéla rien d'anormal ; la tension artérielle était de 12 et 7. L'examen des urines les révélait normales. Liquide céphalo-rachidien : cytologie normale, albumine : 60 centigrammes ; Pandy et Nonne positives ; Wassermann négative. Cette dernière réaction était également négative dans le sang. L'examen ophtalmologique révélait : anisocorie et signe d'Argyll-Robertson à droite.

Examen neurologique : On reconnaît l'hémiplégie droite, mais si la paralysie brachiale était absolue, la jambe était seulement parésiée, de même que le visage ; on constata en outre : intense anarthrie et surdité verbale, paraphasie et jargonaphasie. Nous passons sous silence la lecture et l'écriture, le malade étant analphabet. Du côté du corps hémiplégique, on observe : hypotonie des deux membres, exagération des réflexes tendineux, affaiblissement des réflexes cutanéo-abdominaux et crémastérien, signe de Babinski. L'avant-bras était en pronation. Le malade présentait une tendance à pleurer mais sans que cette manifestation fût toutefois de caractère spasmodique. On note dans la main gauche qui, non paralytique, fut la seule observée, une apraxie de type idéatoire qui se révèle dans le geste d'allumer une cigarette ou celui de cacheter une lettre. L'étude des troubles apraxiques ne put être effectuée parfaitement à cause de la surdité verbale. Les mouvements élémentaires, comme par exemple fermer les yeux, tirer la langue, fermer la main, etc., étaient conservés. Les mouvements expressifs (salut militaire, pied de nez) s'exécutaient mais très imparfaitement et la réalisation par imitation ne les améliorait pas. Les mouvements réflexifs (se toucher le nez, la tête, les oreilles, etc.) se font mieux que les expressifs. Certains actes peu compliqués, exécutés avec des objets (se peigner, verser de l'eau dans un verre, porter le verre aux lèvres), se faisaient bien. Les actes automatiques (comme celui de manger) s'effectuaient également bien. Dans quelques-uns des actes mentionnés, on remarquait une persévération clonique et intentionnelle. Dans la jambe droite, on observait des réflexes de défense pathologiques (manœuvres de Marie-Foix et Babinski).

Dans les deux côtés du corps, il n'y avait aucun déficit évident des sensibilités tactile et thermique, mais on ne pourrait affirmer qu'il n'existait pas quelques troubles légers, l'étude n'ayant pu être complète en raison de l'aphasie qui ne permettait pas de se faire bien comprendre du malade.

Dans les extrémités inférieures, le tronc et les bras, on notait : très intense hyperalgésie, celle-ci paraissant plus accentuée dans les parties distales que dans les proximales des extrémités. Seuls le visage et le cou en étaient indemnes. Cette hyperalgésie était si intense qu'il était extrêmement difficile d'obtenir du malade qu'on lui donnât les injections intraveineuses de cyanure de mercure ; pendant les premiers jours de cette observation elle était aussi plus intense du côté gauche que du côté droit hémiplégique. L'hyperalgésie du côté sain était de même répartition topographique.

Les excitations douloureuses effectuées du côté hémiplégique dans les zones hyperalgésiques (bras, tronc, jambes), produisaient des réactions motrices dans les membres inférieurs, réactions consistant en mouvements de rotation interne du membre en entier, ou alors en une flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Ces mouvements s'effectuaient parfois dans le membre inférieur droit, d'autres fois simultanément ou alternativement dans les deux membres inférieurs ou alors seulement dans la jambe gauche. Malgré leur bilatéralité, ces mouvements se présentaient plus fréquemment dans la jambe malade. Une excitation légère effectuée dans les zones hyperalgésiques du côté sain produisaient d'intenses contractions dans les muscles voisins du point irrité, ainsi qu'un geste de douleur. Une excitation intense produisait une double flexion de la jambe saine, mais de peu d'amplitude. Non seulement les excitations avec l'aiguille, mais de simples applications froides ou chaudes, de même que certains mouvements forcés dans quelques articulations douloureuses comme celle du coude du côté hémiplégique, donnaient lieu à des réactions motrices dans les deux jambes et, très fréquemment, au geste de douleur. Il arrivait que parfois ces mouvements se répétaient à trois ou quatre reprises, et même après avoir supprimé le contact de l'aiguille avec la peau. Nous nous demandons si cette réitération des mouvements ne serait pas empruntée à la persévération que nous avons signalée dans les troubles apraxiques. L'hyperalgésie ainsi que les mouvements disparurent du côté gauche 4 semaines après l'ictus, et du côté hémiplégique, une semaine plus tard. L'hyperalgésie disparut progressivement des parties proximales aux parties distales des extrémités. La parésie crurale s'améliora quelque peu, mais dans les troubles aphasiques, apraxiques, dans la tendance à pleurer et dans l'hyperémotivité, il n'y eut aucun changement vraiment sensible.

Comment désigner ces mouvements ? — Disons d'abord que nous ne les croyons pas volontaires car on ne pourrait alors expliquer dans quel but le malade, sous l'influence d'une douleur éprouvée dans une région éloignée, comme le tronc ou les bras, fléchirait la jambe, non seulement du côté excité mais aussi parfois de l'autre. Avec des mouvements volontaires, on ne s'expliquerait pas non plus que les excitations du côté hémiplégique puissent produire des réactions unilatérales ou croisées sur les membres inférieurs, alors que du côté sain, lui aussi hyperalgésié, elles ne provoquaient que des réactions exclusivement homolatérales. Ces mouvements n'appartiennent pas non plus à des réflexes de défense puisqu'il manque pour cela la flexion dorsale du pied caractéristique de ces réflexes. Les réactions étaient absolument différentes des réflexes de défense pathologique qui, constitués par un triple retrait en flexion, s'observaient exclusivement dans la jambe droite ; ils étaient plutôt analogues aux réactions hyperalgésiques décrites par Babinski, mais avec cette différence qu'ils ne s'accompagnaient pas toujours du geste de douleur ni de l'inspiration bruyante que signale cet auteur. En outre, lorsqu'on excitait le côté malade, les mouvements s'effectuaient beaucoup plus fréquemment de ce côté que du côté sain, c'est-à-dire à l'inverse de ce qu'on constate dans la réflectivité hyperalgésique. D'autre part, notre malade

faisait des gestes de douleur ainsi que l'inspiration bruyante quand on lui piquait la peau, ceci même lorsqu'il ne se produisait pas de réactions motrices dans les membres inférieurs ; cela démontre que les manifestations de douleur étaient imputables à l'hyperalgésie et non exclusivement liées aux réactions motrices comme cela paraît être le cas dans les réflexes hyperalgésiques de Babinski, du moins tels que cet éminent neurologue les a décrits dans le syndrome de Brown-Séquard.

Malgré ces différences avec les réflexes hyperalgésiques d'origine médullaire, nous croyons que les réactions de notre malade sont des réactions hyperalgésiques d'origine cérébrale. Au sujet des mouvements hyperalgésiques chez les hémiplégiques, Babinski écrit : « Ils sont souvent croisés », d'où l'on déduit qu'ils se réalisent parfois du même côté que l'excitation douloureuse. Clovis Vincent, Krebs et Chavany qui ont fait une étude très complète de ces mouvements dans l'hyperalgésie bilatérale chez deux hémiplégiques droits avec aphasie, ont démontré que les réactions hyperalgésiques peuvent être homolatérales ou croisées si l'on excite le côté hémiplégique et sont exclusivement homolatérales si l'on excite le côté hémiplégique. Ces auteurs ont donc constaté les mêmes caractères qu'avaient les mouvements de notre malade. Vincent et ses collaborateurs ont signalé que certains hémiplégiques présentent une pseudo-paraplégie en flexion due à une hyperréflectivité hyperalgésique ; les membres supérieurs eux sussi peuvent présenter des réactions hyperalgésiques et même un état de contracture en flexion. De ce que chez notre malade on n'observait pas constamment le geste de douleur ni l'inspiration bruyante que Babinski a signalés dans les réactions hyperalgésiques, on ne doit pas non plus rejeter le caractère hyperalgésique des réactions observées, d'abord parce qu'un mouvement, qu'il soit réflexe, automatique ou autre, ne se reproduit pas toujours obligatoirement avec tous ses composants. D'ailleurs le fait que le geste de douleur et la respiration bruyante se manifestaient fréquemment lorsqu'on excitait les zones hyperesthésiées, que ce fût du côté malade ou du côté sain, même si l'on ne constatait pas de réactions motrices dans les membres inférieurs, nous prouve l'indépendance tout au moins relative de ces phénomènes. Il fait penser que ces manifestations sont simplement la traduction logique de la douleur éprouvée par le malade et dont l'exagération s'explique bien par l'hyperalgésie et l'intense émotivité du malade.

Nous ferons remarquer que cette interprétation ne prétend affecter en rien le caractère spécial assigné, à ce qu'il semble, par Babinski à ces manifestations de la douleur dans sa description des réflexes hyperalgésiques. Nous nous limitons simplement à donner notre opinion sur ce que nous avons observé à ce sujet sur notre malade.

Pour les raisons exposées, nous considérons que ces mouvements sont des réflexes hyperalgésiques d'origine cérébrale. Ces réflexes d'origine cérébrale se distinguent de ceux d'origine médullaire en ce qu ils peuvent être non seulement croisés comme ces derniers, mais aussi homolatéraux. Chez notre malade, quand on excitait le côté hémiplégique, le réflexe ho-

molatéral apparaissait beaucoup plus fréquemment que le croisé. L'excitation du côté non hémiplégique donnait plus fréquemment des contractions toniques dans les muscles de la jambe que des flexions de celle-ci, et quand cela se produisait, le phénomène était beaucoup moins intense que celui que l'on obtenait dans la jambe opposée par l'excitation du côté malade.

Quelle est la cause de ces réflexes hyperalgésiques ?

Ces mouvements ayant cessé de se produire dès la disparition de l'hyperalgésie, celle-ci devait donc jouer un rôle très important dans leur production.

Mais l'hyperalgésie serait-elle le seul et unique facteur ?

Pour pouvoir donner une réponse définitive, nous pensons qu'il serait nécessaire de diriger les investigations sur ces réflexes dans les cas où l'on constaterait seulement de l'hyperalgésie, sans aucune lésion de la voie pyramidale.

Nous croyons cependant que la lésion de la voie pyramidale doit avoir une certaine intervention puisque c'est seulement en excitant le membre hémiplégique que l'on obtient un réflexe controlatéral, ce qui ne se produit pas en irritant le côté indemne de toute lésion pyramidale.

Enfin, ajoutons que, d'après l'étude que nous avons faite sur des sujets sains, nous croyons qu'en raison de l'analogie entre les réflexes hyperalgésiques et les mouvements provoqués chez les sujets nerveux et hyperexcitables par un agent douloureux, on doit admettre avec Babinski que la surréflectivité hyperalgésique n'est probablement que l'exagération d'une réflectivité physiologique.

Voilà donc exposés et commentés les symptômes les plus intéressants de notre malade dont la cause de l'affection cérébrale est très probablement un ramollissement dans le domaine de la sylvienne gauche, vraisemblablement d'origine syphilitique. Le tableau de notre malade était donc semblable à celui décrit par Schilder chez ses malades atteints d'hyperalgésie, et que nous avons rapporté plus haut, sauf que la tendance exagérée aux pleurs remplaçait celle du rire et qu'il n'existait pas d'apraxie faciale mais de l'apraxie dite idéatoire (actes complexes, cacheter une enveloppe, etc.) et aussi des troubles apraxiques dans les actes expressifs. En outre, il existait aussi de la persévération clonique et intentionnelle et enfin des réflexes hyperalgésiques, phénomènes non mentionnés par Schilder. Cet auteur signale cependant des impulsions motrices chez ses malades mais sans spécifier davantage leur caractère.

L'hyperalgésie bilatérale transitoire a été décrite et considérée par Schilder comme partie intégrante d'un tableau clinique dont nous avons déjà fait mention.

Avant de nous rallier à cette opinion, nous croyons qu'il serait indispensable de réunir un plus grand nombre d'observations sur cet intéressant problème neurologique.

Nous croyons prudent de faire, d'autre part, les mêmes réserves lorsqu'il s'agit d'élucider si ce symptôme relève exclusivement de l'hémi-

sphère gauche, comme paraissent le démontrer les observations de Schilder, celles de Clovis Vincent et la nôtre, ou s'il peut aussi se manifester dans le cas de lésions de l'hémisphère droit.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. Babinski et J. Jarkowski. Hyperalgésie et réactions hyperalgésiques dans l'hémiplégie cérébrale. *Revue neurologique*, 1922, p. 211.
2. P. Schilder. Cortical bedingte Steigerung von Schmerreaktionem. *Zeitschrift f. d. Ges. N. und Psy.*, 1931, p. 367.
3. Pierre Marie. Travaux et mémoires, t. II, p. 123.
4. Schilder. Asymbolie for pain. *Transactions American Neurological Association*, 1930, p. 19.
5. C. Vincent, Krebs et Chavany. *Revue neurologique*, 1925, p. 337.
6. J. Babinski et J. Jarkowski. *Revue neurologique*, 1922, p. 210.
7. J. Babinski et J. Jarkowski. *Revue neurologique*, 1921, p. 433.

Modifications inattendues dans les troubles pyramidaux et vestibulaires d'un hémi-parkinsonien après la scopolamine, par M. J.-A. Barré (de Strasbourg).

On a compris de façons diverses le mode d'association des troubles extrapyramidaux ordinaires et des signes d'atteinte pyramidale qui peuvent se montrer parfois à la suite de l'encéphalite épidémique. Plusieurs auteurs se sont occupés de cette question et en particulier Henri Verger en 1926, Delmas-Marsalet en 1927, Babonneix en 1929, Abadie et Laubré en 1930. Nous nous étions nous-même attaché à débrouiller ce problème en 1925, mais sans pouvoir lui donner une solution précise ou satisfaisante.

Cette question nous paraît encore assez complexe ; elle gagnera, croyons-nous, à être reprise à la lumière d'observations nouvelles et assez nombreuses, poursuivies en tenant compte non seulement des phénomènes d'irritation pyramidale qu'on semble considérer à peu près exclusivement, mais aussi des phénomènes de déficit : nous sommes, en effet, de plus en plus d'avis qu'on doit reconnaître dans un grand nombre de syndromes pyramidaux une série double d'éléments cliniques : les phénomènes d'irritation et les phénomènes de déficit (1), deux syndromes élémentaires (associés ou isolés) irritatif et déficitaire :

Nous nous bornons ici à cette simple mention d'une idée qui préside à nos recherches sur les parkinsoniens : nous présenterons quelque jour l'exposé des suggestions ou des conclusions auxquelles elles nous auront mené.

Nous voulons aujourd'hui faire connaître un fait qui nous a frappé et mérite de figurer à titre documentaire auprès de ceux, assez différents, qui sont à peu près exclusivement pris en considération à l'heure actuelle. On admet, en général, que l'injection de scopolamine, sous la peau ou

(1) J.-A. Barré. Conception nouvelle du syndrome pyramidal. *La Médecine*, 1923, février.

par voie veineuse, à des parkinsoniens, fait souvent apparaître chez eux des signes pyramidaux tels que : signe de Babinski, exagération vraie des réflexes tendineux, en même temps qu'elle atténue momentanément la contracture habituelle. On discute sur le mécanisme intime de cette transformation, mais on a tendance à admettre que les signes pyramidaux qui existent en permanence sont masqués et demeurent latents, en dehors de l'action de la scopolamine qui libère un frein.

Nous avons observé un fait qui ne souffre guère ce type d'explication et qui permet de concevoir les choses sous un jour tout différent. Résumons brièvement le cas de notre malade : M. B...., 37 ans, hémiparkinsonien droit, se présente à la clinique pour diagnostic et traitement. Avant d'agir, nous pratiquons un examen clinique qui révèle l'existence de troubles pyramidaux consistant en signe de Babinski des plus nets et des plus réguliers, clonus du pied, clonus de la rotule, pour la série irritative ; manœuvre de la jambe, positive aux trois temps, manœuvre de Mingazzini pour la série déficitaire. Il existe de même au membre supérieur une exagération de plusieurs réflexes tendineux et une manœuvre du bras positive.

L'examen clinique porte également sur un autre domaine de la mobilité (faciale, oculaire, etc), mais nous nous occuperons uniquement des faits qui concernent les membres. La scopolamine est employée sous différentes formes et à des doses variées pendant quelques jours, et un nouvel examen est pratiqué quand ce sujet se trouve amélioré.

A ce moment, il nous dit se sentir plus fort et un peu moins raide. L'examen complet nous montre alors que :

1° La contracture extrapyramidale n'est que très peu modifiée ; la roue dentée est sensiblement aussi nette, la consistance musculaire à peine un peu plus souple ; les mouvements isolés des doigts sont encore impossibles ;

2° Les signes pyramidaux, par contre, ont complètement disparu, aussi bien les signes d'irritation que les signes déficitaires ; la manœuvre de la jambe est complètement négative ; le signe de Babinski ne peut être reproduit ; le cutané plantaire est normal et égal à celui du côté gauche ;

3° Des troubles vestibulaires qui n'existaient pas à l'entrée du malade à la clinique se sont manifestés, et B... se plaint spontanément de rétropulsion gauche que nous constatons d'ailleurs dans la station debout et dans la marche, les yeux fermés et même les yeux ouverts.

La transformation que nous venons d'indiquer s'est reproduite plusieurs fois pendant le séjour du malade à la clinique ; la disparition des troubles pyramidaux a été, suivant les cas, complète ou partielle.

Le fait, très net, sur lequel nous attirons l'attention, conduit à faire plusieurs remarques :

a) La scopolamine n'a peut-être pas une action exclusive sur la contracture extra-pyramidale.

b) Le facteur dose joue peut-être un rôle important dans l'intensité de

son action, non seulement sur la contracture extra-pyramidale, mais sur d'autres éléments pathologiques du système nerveux.

c) Chez notre malade, on ne peut soutenir que les troubles pyramidaux aient été favorisés dans leur apparition ou exagérés dans leur netteté par l'emploi de la scopolamine, puisqu'ils ont disparu justement sous l'influence de ce médicament.

d) Nous avons tendance à penser que la scopolamine peut agir, non pas spécifiquement, sur un type de voie nerveuse ou sur la contracture extra-pyramidale, mais sur tout le système nerveux central, en modifiant passagèrement son état circulatoire. Nous rapprochons ainsi les modifications observées dans les troubles pyramidaux de notre malade de celles qui ont été décrites par Tournay puis par Lhermitte, où le facteur irrigation sanguine semblait bien jouer un rôle prépondérant.

L'axe de la discussion en cours sur le mode d'action de la scopolamine mérite peut-être d'être déplacé ; et il n'est pas impossible qu'en envisageant la question sous le jour nouveau où nous la présentons, on ne trouve dans l'emploi d'autres médicaments qui agissent sur la circulation, des adjuvants utiles dans la lutte contre les troubles nerveux des parkinsoniens.

Addendum à la séance du 19 mai 1932.

Méningiome de la gaine du trijumeau. Ablation. Guérison. Discussion du diagnostic et des indications opératoires dans les cas d'atteinte organique de la cinquième paire, par M. E. Krebs, Mlle F. Rappoport et M. David.

Les tumeurs bénignes de la région du ganglion de Gasser sont relativement rares. Dans la plupart des cas publiés, il s'agit en effet de tumeurs primitives malignes du ganglion ou de tumeurs secondaires.

Frazier, en 1917, réunit 43 cas de tumeurs de la région dont 13 furent l'objet d'une intervention chirurgicale ; 3 seulement furent extirpables, et une seule sans récidive D'après lui, les résultats des interventions radicales dans les tumeurs de cette région sont désastreux. Shelden, en 1921, sur 4 cas opérés, en rapporte un seul favorable, avec extirpation complète et sans récidive. Il concerne un gliome encapsulé de la face inférieure du lobe temporal. Rande qui, en 1925, en recueille 57 cas, d'origine et de nature histologique diverses, conclut qu'il s'agit rarement de tumeurs complètement extirpables.

Peet publie en 1927, à propos de 2 cas de carcinomes extra-craniens envahissant le ganglion par extension le long de ses branches, un travail sur les tumeurs du ganglion de Gasser, où il insiste sur l'intérêt de la neurotomie palliative dans ces cas. Cette intervention est justifiée par

l'intensité des phénomènes douloureux rebelles à toute autre thérapeutique et par la survie atteignant plusieurs mois ou même plus d'une année, que permet l'évolution parfois assez lente du néoplasme primitif.

Quant aux tumeurs bénignes de la région du ganglion de Gasser, il s'agit rarement de tumeurs bénignes des organes voisins comprimant le ganglion, telle que le gliome encapsulé du lobe temporal cité par Shelden, ou l'adamantinome à prolongement intracranien, rapporté par Cushing. Parmi celles qui se développent aux dépens du ganglion ou des branches de division du trijumeau et qui sont, en réalité, des tumeurs de leurs enveloppes, les plus fréquentes sont soit des schwannomes ou neurinomes, de même nature que les neurinomes de l'acoustique, soit des méningiomes de la gaine durale.

Les cas de schwannomes développés sur le trajet du trijumeau sont beaucoup moins fréquents que ceux de l'acoustique. Altmann, dans un travail sur les tumeurs primitives du ganglion de Gasser, où il fait une révision du diagnostic de tous les cas publiés dans la littérature, les oppose, par leurs caractères histologiques et leur évolution, aux tumeurs malignes du ganglion qui sont des neurocytomes.

De plus les schwannomes de la région gassérienne siègent aussi bien sur le segment distal du tronc trigéminal qu'au niveau des fibres nerveuses intraganglionnaires, alors que les neurocytomes prennent leur origine à la face interne de la gaine durale du ganglion. Alajouanine, de Martel et Guillaume ont rapporté récemment un cas de schwannome de siège rétrogassérien, avec ablation complète et guérison.

Les cas anciens sont décrits sous des appellations diverses. C'est ainsi que le premier cas publié de tumeur primitive du ganglion, considéré par Hutchinson comme un sarcome, était en réalité un schwannome.

Les méningiomes de la gaine durale sont, au contraire, plus fréquents sur le trajet du trijumeau que sur celui des autres nerfs craniens. Cushing en cite 5 cas. Les tumeurs se développent aux dépens des villosités arachnoïdiennes du cul-de-sac méningé situé à l'orifice de sortie des nerfs craniens. Il s'agit, presque toujours, en cas de méningiomes de la gaine du trijumeau en particulier, *de méningiomes en plaque* intéressant les méninges basilaires sur une étendue considérable, ce qui rend leur ablation complète difficile.

Le cas que nous publions se rattache à ce type. La tumeur s'étendait de l'origine du maxillaire inférieur, en arrière, sur la gaine duquel il s'insérait, jusqu'au nerf optique en avant. De dedans en dehors, elle occupait toute la largeur de la fosse temporale, l'ostéome qui l'accompagnait étant situé dans l'angle, formé par l'écaille du temporal et la grande aile du sphénoïde. Cliniquement, et surtout du point de vue évolutif, il fournit un exemple typique de tumeur bénigne de la région du ganglion de Gasser. Et c'est, à notre connaissance, le premier cas de méningiome de ce siège opéré et guéri, qui soit publié en France.

Observation. — M. Guy, 40 ans, employé, adressé par le Dr Esbach, de Bourges.

Début de la maladie : *hiver 1914-1915.* Durant la guerre, alors qu'il faisait campagne dans les Vosges, le malade ressent une douleur dans l'oreille gauche, douleur d'intensité modérée qui reste durant quelques jours localisée à l'oreille, puis s'étend vers la face jusqu'au bord externe de l'orbite et à la pommette. *Cette douleur était continue sans crises paroxystiques* ; le malade la croyait provoquée par le froid et prenait soin de se couvrir la tête et les oreilles ; elle cessa au bout de huit à dix jours. Depuis lors, tous les hivers, vers le mois de janvier ou de février, le même trouble se reproduisit. La douleur ne fut jamais très intense, et ne força pas le malade à consulter. *En 1920-21,* toujours vers la même époque de l'année, douleurs de même siège mais d'intensité plus grande, entraînant de l'insomnie. En même temps, la femme du malade aurait remarqué une légère asymétrie faciale avec déviation des traits vers la gauche ; cette déviation dura autant que la crise, c'est-à-dire deux à trois semaines. Le Dr Esbach, consulté





Fig. 1 et 2. — *A gauche,* le malade avant l'intervention. *A droite,* 15 jours après l'intervention et avant la blepharorraphie.

alors, fait le diagnostic de névralgie du trijumeau. *De 1921 à 1925,* les douleurs reprennent chaque année à la même époque. En 1925 elles débutent dès le mois d'août et sont plus intenses que les années précédentes. Un médecin de Bourges adresse le malade dans un service de neurologie de Paris. Le diagnostic porté sur la fiche de consultation est celui de « névralgie faciale, forme mixte, sympathalgique et essentielle ». Le malade subit à deux reprises, le 16 et le 21 septembre, des injections de lipiodol aux points d'émergence des nerfs sus et sous-orbitaires et à la tempe. Ce traitement amène une sédation des phénomènes douloureux, mais dans les jours qui suivent, se développent des troubles encéphaliques dont l'interprétation est assez difficile : dès le lendemain de la deuxième série d'injections lipiodolées, le malade devient obnubilé, somnolent. Il peut faire seul le voyage de Paris à Bourges, mais à son arrivée, sa femme remarque un changement dans l'expression de sa physionomie : ses yeux sont un peu hagards ; de plus sa parole est lente et il semble chercher ses mots. Les jours suivants, il essaie de reprendre son travail, mais fait continuellement des erreurs dans ses comptes, trouve de plus en plus difficilement les mots. Le 26, il est complètement aphasique, et somnolent au point qu'on est obligé de le réveiller pour le faire manger. Le 1er octobre, il tombe dans un coma qui devient de plus en plus profond, avec incontinence sphinctérienne et troubles de la déglutition. Il ne semble pas avoir été hémiplégique. L'examen

du fond d'œil, la ponction lombaire, ne décelaient rien d'anormal. Vers le 8 octobre, son état commence à s'améliorer : le 10, il présente encore des vomissements couleur marc de café ; puis en quelques jours l'état comateux se dissipe, l'aphasie régresse. A la fin d'octobre, il a retrouvé son état normal. De 1926 à 1928, aucun trouble. *Au début de 1928*, reprise des névralgies de janvier à mars, s'accompagnant de



Fig. 3. Radiographie de face. Méningiome de la gaine du trijumeau gauche.
A gauche, la partie inférieure de l'écaille du temporal et le plancher de la fosse temporale sont le siège d'un ostéome. *A droite sur le cliché*, remarquer aussi la présence du lipiodol injecté 6 ans auparavant.

trismus assez accentué. En même temps le malade change de caractère, il devient triste, déprimé, présente quelques troubles génitaux. *En août 1929*, étant à son travail, il perçoit un jour un bourdonnement intense dans l'oreille gauche, sans impression de vertige giratoire et tombe brusquement sans connaissance. Il reprend conscience au bout de dix minutes. On croit à une crise vertigineuse et on fait pratiquer dans les jours qui suivent un examen d'oreille qui est négatif. *En janvier 1930*, deuxième crise analogue. Le Dr Esbach prescrit alors du sédoneurol ; une troisième crise qui survient 2 à 3 jours après ne s'accompagne pas de perte de connaissance et se réduit aux bourdonne-

ments. *Dans les premiers mois de 1930*, reprise des douleurs faciales, durant 2 à 3 mois. Lors de cette période de crises, le malade s'aperçoit pour la première fois que sa sensibilité au tact est diminuée, au niveau de la tempe et de la joue gauches. Ce trouble disparaît en même temps que se termine la période de crises douloureuses. Le malade ne res-



Fig. 1. — Radiographie prise en position de Hirtz. Méningiome de la gaine du trijumeau gauche. Remarquer la densification du plancher de la fosse moyenne et la disparition des contours des trous grand rond et ovale. (*A droite sur le cliché.*)

sent plus aucun trouble jusqu'en *août 1931*, où il présente à nouveau une crise avec chute et perte de connaissance, congestion de la face, écume aux lèvres. Il semble qu'il se soit agi d'une crise comitiale, ainsi que lors des crises précédentes, qui avaient été favorablement influencées par le sédonenrol. Cette dernière crise survint d'ailleurs peu après l'interruption de ce traitement. En *novembre 1931*, reprise de la douleur qui reste localisée à l'oreille gauche et à la tempe ; elle s'accompagne d'un *trismus* si accentué qu'il rend l'alimentation presque impossible, au point que l'on croit à l'existence d'une ar-

thrite temporo-maxillaire. La douleur très intense est calmée seulement par des antinévralgiques tels que l'aconitine et l'extrait d'opium ; elle disparaît au bout de quelques jours de ce traitement. Le malade veut reprendre son travail en décembre 1931, mais il en est empêché par l'apparition de troubles oculaires ; d'abord larmoiement, puis amblyopie, enfin ptosis de la paupière gauche et *ophtalmoplégie complète* qui s'installe en deux à trois jours. C'est dans ces conditions que le malade est adressé au Dr Vincent par le Dr Esbach en janvier 1932.

A *l'examen*, on est frappé d'emblée par un ptosis de la paupière gauche (fig. 1). Lorsqu'on soulève la paupière, on constate une immobilité complète du globe oculaire et de la mydriase. De plus l'acuité visuelle est très diminuée, alors qu'elle est normale à droite. L'examen pratiqué par le Dr Hartmann montre des modifications du fond d'œil des deux côtés : O. D. O. G. veines dilatées et sinueuses. Hypérémie papillaire. V. O. D = 1. V. O. G. = 5/35.

O. G. Scotome central. Champ visuel périphérique normal.

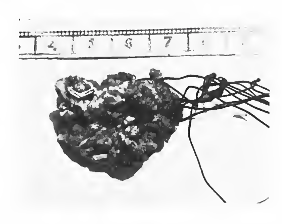


Fig. 5. — Pièce opératoire.

En dehors de cette ophtalmoplégie complète, on constate encore une *anesthésie massive, à tous les modes, de l'hémiface gauche*, sauf dans la région du menton et de la moitié inférieure de la joue, où il existe seulement une hypoesthésie très marquée ; l'anesthésie s'étend également à tout le territoire muqueux du trijumeau. Il existe une déviation faciale, les traits sont attirés vers la gauche, le sourcil droit est abaissé, le pli nasogénien droit effacé ; il semble s'agir d'une paralysie faciale droite centrale.

L'examen de la VIIIe paire montre une audition normale. Léger retard des réactions à l'irrigation du côté gauche lors de l'épreuve de Barany. Les autres paires craniennes sont intactes. L'examen du système nerveux décèle encore un réflexe cutané plantaire en extension du côté droit. Il n'existe aucun trouble de la parole, ni aucun trouble psychique. L'examen général ne révèle rien d'anormal.

Radiographies du crâne : sur les clichés de face (fig. 3) on note des images vasculaires très accentuées, aussi bien à droite qu'à gauche. On y retrouve du côté gauche, au-dessous et en dedans de l'arcade zygomatique, les taches opaques du lipiodol, injecté en 1926. Du même côté, l'angle formé par l'écaille du temporal et la grande aile du sphénoïde est comblé par une ombre dense, répondant à un ostéome, et le plancher de la fosse temporale est épaissi.

Sur les clichés pris en position de Hirtz (fig. 4), on retrouve également l'image de lipiodol. Du côté gauche, les contours des trous ovales et grands ronds ne sont pas visibles, alors qu'ils sont nettement dessinés à droite.

De plus, toute la partie postéro-interne de la grande aile est le siège d'une densifi-

cation osseuse irrégulière, qui est vraisemblablement le prolongement de l'ostéome, visible sur les clichés de face.

Intervention chirurgicale le 22 janvier 1932. Drs Vincent et David. Volet temporal contenant les deux branches de l'artère temporale superficielle et descendant en arrière jusqu'à l'arcade zygomatique de façon à découvrir le fond de la fosse temporale. Incision de la dure-mère vers le milieu de l'arcade zygomatique. On la trouve à cet endroit s'épaississant rapidement, son épaisseur atteignant presque un centimètre au niveau de l'origine du maxillaire inférieur. Il s'agit d'un méningiome en plaque (fig. 2) qui tapisse

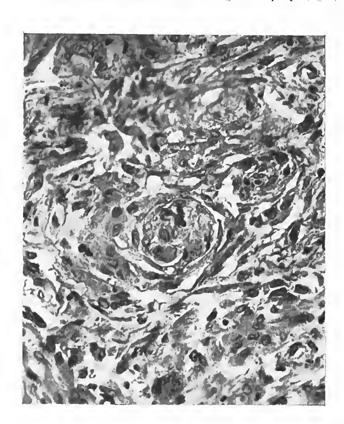


Fig. 6. — Coupe histologique. Coloration à l'hématéine-éosine. Méningiome typique.

la grande aile du sphénoïde. Cette tumeur est détachée à l'électro-coagulation du lobe temporal qui est refoulé en haut et en dedans; elle est ensuite détachée par ses faces externe et inférieure de l'aile du sphénoïde ; le long du bord externe de celle-ci, une sorte d'ostéome criblé de pertuis vasculaires, saigne abondamment. L'hémostase est faite à l'électro-coagulation, et la tumeur est détachée de la surface osseuse, d'arrière en avant jusqu'à la petite aile du sphénoïde, près de laquelle elle va s'amincissant. En avant et en dedans, on la suit jusqu'au nerf optique gauche qu'elle côtoie et en dedans où la décolle jusqu'au ras du sinus caverneux ; elle est alors séparée en arrière du nerf maxillaire inférieur au voisinage du ganglion de Gasser. Hémostase. La dure-mère enlevée est remplacée par un fragment de fascia lata qui est suturé à la dure-mère restante. Fermeture.

Suites opératoires. — Deux jours après l'intervention, le malade peut relever la paupière du côté gauche (fig. 1). Les jours suivants, réapparition des mouvements du globe

oculaire. L'acuité visuelle de l'œil gauche est nettement améliorée dès le lendemain de l'intervention.

Les troubles sensitifs dans le domaine du V sont peu modifiés. Un mois après l'intervention, la cornée n'étant plus protégée par suite de la disparition du ptosis, apparaît une kératite neuroparalytique qui force à pratiquer une blépharorraphie.

Le malade est revu le 10 mai 1932. L'examen oculaire (Dr Hartmann) donne les résultats suivants. Œil droit normal. Disparition de l'hyperémie papillaire. On examine difficilement l'œil gauche en raison de la blépharorraphie. Il semble cependant que le fond d'œil soit sensiblement normal, que la motilité oculaire le soit également, et que la pupille soit de dimension normale et réagisse bien. L'acuité visuelle de cet œil est à peu près de 5/10. La cornée est anesthésiée. La blépharorraphie semble pouvoir être ouverte prochainement.

L'examen montre en outre : la persistance de l'anesthésie dans le territoire du V, de la déviation des traits vers la gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait toujours en extension à droite. Amélioration très marquée de l'état général. Le malade a pu reprendre son travail.

Examen histologique de la pièce opératoire. — Méningiome typique avec tourbillons fibreux et nids endothéliaux (fig. 5).

En résumé, il s'agit d'un malade atteint de méningiome de la gaine du trijumeau, dont l'évolution clinique, qui se poursuivit durant une période de quinze années, est caractéristique d'une tumeur bénigne de la région du ganglion de Gasser.

Dans une première phase, qui dure de 1915 à 1926, la seule manifestation clinique est *un trouble subjectif* : douleur auriculo-faciale gauche à caractère continu, survenant périodiquement, chaque année, au milieu de l'hiver, et qui fait conclure à une névralgie faciale essentielle avec association de troubles sympathiques.

A l'occasion d'injections de lipiodol aux points d'émergence des branches du trijumeau, survient un épisode dont l'interprétation rétrospective est difficile, mais où apparaissent des symptômes d'atteinte du lobe temporal : aphasie, somnolence croissante aboutissant au coma, troubles qui se dissipent en quelques semaines.

Plusieurs années plus tard, alors que les phénomènes douloureux s'étaient considérablement atténués, apparaissent des crises épileptiformes à aura auditive, dont l'une, survenue après un traitement régulier au sedoneurol, est réduite à l'aura.

Dans une troisième phase, en 1930, reprise des douleurs avec, cette fois, *apparition passagère de troubles sensitifs objectifs* pendant les quelques semaines que dure la période des crises douloureuses.

Dans une dernière phase, reprise des douleurs qui s'accompagnent de trismus intense faisant croire à une arthrite temporo-maxillaire. Peu après s'installe en quelques jours une ophtalmoplégie gauche complète, avec amblyopie et signes de compression directe du nerf optique gauche.

Le début par des phénomènes douloureux à caractère continu dans le domaine du trijumeau, la notion de signes de compression de voisinage au cours de l'évolution, l'existence d'une anesthésie massive dans le territoire de la cinquième paire et l'association d'une ophtalmoplégie complète du même côté, font porter le diagnostic de tumeur de la région du

ganglion de Gasser, tumeur bénigne, très probablement un méningiome. Ce diagnostic fut vérifié macroscopiquement lors de l'intervention et à l'examen histologique.

Chez ce malade, le diagnostic précis du siège et de la nature de la lésion était possible, grâce aux données de la clinique confirmées par l'examen radiologique. Mais durant une longue période, cette lésion ne s'était manifestée que par des troubles subjectifs ; le syndrome caractéristique d'atteinte tumorale du trijumeau ne se trouva constitué que très tardivement ; les divers éléments n'en apparurent que successivement à intervalles de plusieurs années, mais lorsqu'il nous fut donné de voir le malade pour la première fois, après quinze ans d'évolution, il était complètement constitué.

***

Les tumeurs de la région du ganglion de Gasser sont mieux connues depuis que se multiplient les interventions pour syndromes douloureux trigémellaires. Si ces tumeurs étaient autrefois des découvertes opératoires au cours des gassérectomies pour névralgies du trijumeau, comme dans les cas cités par Cushing, les caractères distinctifs du syndrome d'atteinte tumorale du trijumeau sont maintenant assez bien définis pour que le diagnostic clinique en soit, dans la grande majorité des cas, possible.

Tous les auteurs insistent sur le caractère typique et constant des éléments de ce syndrome :

Caractère continu des douleurs ; même lorsqu'elles comportent des renforcements paroxystiques, le malade ressent toujours dans leur intervalle des paresthésies, sensations de froid ou de chaud ou impression d'engourdissement. De plus, ces crises ne sont pas déclanchées comme celles du tic douloureux de la face par les mouvements de mastication ou le contact.

Présence de troubles de la sensibilité objective dans le territoire cutané et muqueux du trijumeau, tantôt à caractère massif, tantôt limités à une zone peu étendue.

Atteinte de la branche motrice, surtout précoce pour certains auteurs dans les tumeurs provenant de la base du crâne et se développant de bas en haut.

Présence de signes de compression de voisinage : aphasie de Wernicke, crises épileptiformes, signes pyramidaux contra-latéraux, en particulier parésie faciale centrale du côté opposé à la tumeur ; paralysie oculaire aboutissant rapidement à la constitution d'une ophtalmoplégie complète, et signes de compression directe du nerf optique.

Les signes d'hypertension intracranienne sont en général peu marqués, le syndrome douloureux trigémellaire amenant le malade à consulter de façon précoce. Les malades que nous avons observés ne présentaient qu'un léger degré d'hyperémie papillaire apparue depuis quelques semaines.

La présence de signes d'hypertension intracranienne, très marqués, coexistant avec des signes d'atteinte du trijumeau, est plutôt en faveur d'une tumeur de la racine du trijumeau siégeant dans la fosse postérieure.

Le syndrome d'atteinte tumorale de la cinquième paire n'est pas toujours réalisé au complet, surtout à la période initiale de l'évolution, mais la constatation d'un seul de ses éléments : hypoesthésie cornéenne, atteinte de la branche motrice, doit suffire à éliminer la névralgie faciale essentielle.

Chez notre malade par exemple, pendant longtemps les troubles de la sensibilité objective ont manqué : ils n'apparurent pour la première fois que de façon passagère au cours d'une période de crise, plusieurs années après le début de l'évolution, et pendant longtemps seul le caractère continu des douleurs aurait pu orienter le diagnostic.

Dans certains cas, tels que ceux cités par Shelden et E. Russel, le syndrome d'atteinte du trijumeau est resté fruste pendant toute la durée de l'évolution. Un malade de Shelden ne présentait pas d'hypoesthésie, mais au contraire une hyperesthésie dans le domaine du trijumeau. Un autre ne présentait pas non plus d'anesthésie cutanée, mais ne se rendait pas compte de l'ouverture ou de la fermeture de sa bouche, et laissait s'écouler la salive et les aliments. Ce trouble disparut après l'intervention. Parfois l'hypoesthésie est limitée à une zone peu étendue, hémi-lèvre supérieure, aile du nez (Peet).

Dans un cas rapporté par E. Russel, il n'existait aucun trouble de la sensibilité objective, et la douleur survenait par crises, provoquées dans les mêmes conditions que celles du tic douloureux de la face. Le diagnostic de névralgie d'origine tumorale ne put être posé qu'à l'intervention. Enfin, les malades n'arrivent souvent au neuro-chirurgien qu'après avoir subi de multiples interventions thérapeutiques, en particulier des alcoolisations des branches de division du trijumeau, ce qui supprime un élément important de diagnostic. D'ailleurs cette alcoolisation, même lorsqu'elle s'accompagne d'anesthésie cutanée complète, n'apporte aux malades aucune sédation même temporaire, ce qui constitue un argument de plus contre le diagnostic de névralgie faciale essentielle.

On voit donc qu'il est en général possible de distinguer la névralgie du trijumeau d'origine tumorale de la névralgie faciale essentielle. Les douleurs trigemellaires des syndromes protubérantiels vasculaires ou inflammatoires seront retenues grâce aux symptômes associés : l'existence de troubles cérébelleux et de troubles de la sensibilité thermique à topographie alterne permettront presque toujours d'en déterminer la nature.

L'origine tumorale de la névralgie du trijumeau étant reconnue, le diagnostic du siège de la lésion reste à préciser. Il est facile lorsque les signes de compression de voisinage, tels qu'une ophtalmoplégie ou une aphasie à type de Wernicke, orientent nettement vers une lésion de la fosse temporale. Mais l'aphasie peut manquer, et le diagnostic se pose avec les autres syndromes de paralysie unilatérale des

nerfs craniens. Tous peuvent s'accompagner, à une certaine période de l'évolution, d'un syndrome trigémellaire, mais ce dernier n'est pas alors un phénomène initial longtemps isolé, comme dans les tumeurs du ganglion ou des branches de division du trijumeau.

En cas d'ophtalmoplégie unilatérale, avec syndrome de la fente sphénoïdale, la branche ophtalmique est la première et souvent la seule branche touchée de la cinquième paire.

Dans les cas où les signes de compression de voisinage sont moins nombreux encore et où seules les 5e, 6e, 7e ou 8e paires sont atteintes, il est difficile de préciser le siège de la lésion dans la fosse moyenne ou dans la fosse postérieure, diagnostic qui est d'une importance essentielle, car il conditionne la voie d'abord chirurgicale temporale ou sous-occipitale.

Le diagnostic ne se pose que rarement avec les neurinomes de l'acoustique. Weisenburg en rapporte un cas où fut pratiqué une gassérectomie, mais, comme le dit Cushing, cette erreur n'était possible qu'à une période où la symptomatologie des tumeurs de l'acoustique n'était pas aussi définie qu'elle l'est actuellement. L'atteinte de la cinquième paire y est en général seulement marquée par les troubles de la sensibilité objective. On a cité des cas, cependant, et nous en avons retrouvé un parmi les tumeurs de l'acoustique, observées dans le service de notre maître Cl. Vincent, où le malade présentait des crises douloureuses rappelant par leur caractère la grande névralgie du trijumeau. Mais il existait une surdité complète du même côté et le diagnostic de tumeur de l'acoustique ne pouvait être mis en doute. Le diagnostic pourrait se poser plus souvent avec les tumeurs du recessus autres que les neurinomes de l'acoustique : dans ces cas manque la notion essentielle de précession de l'atteinte de la huitième paire. Là encore, on a cité des cas où la douleur trigémellaire était si intense qu'une intervention fut pratiquée sur la région du ganglion de Gasser.

Quant au diagnostic entre une tumeur du trijumeau siégeant au niveau du ganglion ou de ses branches de division, et une tumeur de ses racines. il se pose dans les mêmes conditions que le diagnostic avec les tumeurs du recessus. Les signes d'hypertension intracranienne y sont plus marqués que dans les tumeurs de la région gassérienne et le syndrome réalisé se rapproche de celui des tumeurs du recessus. Dans les cas difficiles. les radiographies du crâne, en particulier les clichés en position de Hirtz, en montrant des lésions osseuses de l'étage moyen, et surtout la ventriculographie, seront d'un grand secours pour le diagnostic.

Le diagnostic se pose encore avec les tumeurs de l'étage antérieur ou moyen qui s'accompagnent d'atteinte de la cinquième paire. Celle-ci peut s'observer à un degré plus ou moins marqué au cours de tout syndrome d'hypertension intracranienne, mais n'a pas alors le caractère de symptôme initial et longtemps prédominant qu'elle affecte dans les tumeurs dont l'origine est au contact même du tronc nerveux.

Dans les méningiomes insérés sur la petite aile du sphénoïde, l'atteinte de la cinquième paire peut s'observer comme phénomène initial (2 cas sur

26 recueillis dans le service de notre maître Cl. Vincent et qui feront l objet d'un travail de l'un de nous). Les troubles douloureux se limitent alors au territoire de l'ophtalmique. L'atteinte des nerfs maxillaire supérieur et inférieur ne se manifeste en général qu'à une période plus tardive et constitue un symptôme de second plan.

Certains méningiomes sous-temporaux peuvent réaliser un syndrome analogue à celui des méningiomes de la gaine du trijumeau. Ce fut le cas d'un méningiome de la fosse temporale gauche, publié par Cl. Vincent, T. de Martel et l'un de nous. (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 18 janvier 1929. Sur l'extirpation des tumeurs du cerveau. Présentation de huit malades guéris). Chez cette malade, lors de l'intervention, les douleurs trigémellaires ne dataient que de quelques mois. Elles avaient été précédées, durant près de deux ans, de symptômes d'hypertension intracranienne, et l'examen du fond d'œil révélait la présence de stase papillaire. Une telle évolution n'est pas en faveur d'un méningiome inséré sur la gaine du V.

Par ailleurs, nous avons observé plusieurs cas de méningiomes siégeant dans la fosse temporale et entraînant une compression très marquée du ganglion et des branches de division du V, vérifiable lors de l'intervention chirurgicale ou à l'autopsie, et qui ne s'étaient traduits cliniquement par aucun trouble dans le territoire du trijumeau.

Enfin, il ne faut pas croire que l'association à des signes d'atteinte organique de la Ve paire d'un syndrome d'hypertension intracranienne soit nécessairement due à une tumeur. Des lésions non tumorales *telles que certaines arachnoïdites de la fosse postérieure* peuvent s'accompagner de tels symptômes. Là encore on ne pourra éliminer une lésion de la fosse moyenne qu'à l'aide de la ventriculographie qui montrera une distension ventriculaire bilatérale Ce fut le cas d'un de nos malades dont voici l'observation résumée.

Il s'agit d'un malade de 37 ans qui présente en juin 1931 toute une série d'accidents dentaires avec ostéite et séquestre du maxillaire supérieur au niveau de la canine gauche. A la suite de ces accidents il continue à souffrir de la moitié gauche de la face en même temps qu'apparaît une paralysie faciale gauche périphérique. En novembre 1931, il constate une hypoesthésie de toute l'hémiface gauche et une anesthésie cornéenne. Il doit bientôt subir une blépharorraphie pour ulcère de la cornée. Le malade présente de plus une diplopie par paralysie de la VIe paire gauche. En avril 1932 il présente des troubles de l'équilibre avec latéropulsion vers la gauche. Quelques semaines après apparaissent des troubles de la voix, des douleurs dans la moitié gauche du pharynx et la moitié gauche de la langue. A l'examen, on constate une atteinte de tous les nerfs craniens de la 3e à la 12e paire du côté gauche et de la stase papillaire bilatérale. L'anesthésie est massive dans tout le territoire du trijumeau gauche.

Cette atteinte multiple des nerfs craniens, bien qu'elle puisse être observée dans certains cas de tumeur maligne de la région du ganglion de Gasser, s'étendant vers la fosse postérieure, fait plutôt songer à l'existence d'un processus infectieux.

Les radiographies du crâne ne montrent rien d'autre qu'un certain degré d'hydrocéphalie.

La ventriculographie montre des ventricules latéraux moyennement dilatés en place et non déformés, un ventricule moyen injecté. On décide de pratiquer une exploration de la moitié gauche de la fosse postérieure pour tumeur ou arachnoïdite de cette région.

Le liquide céphalo-rachidien sort en jet à la ponction de la dure-mère, alors que la pression était nulle dans les ventricules latéraux. Ouverture du lac arachnoïdien postérieur dont la membrane est épaissie. En repoussant en dedans le cervelet, on voit que le trou déchiré postérieur est comme fermé par un voile fibreux qui cache la plus grande partie des nerfs mixtes. Suture de la dure-mère. Fermeture.

Par la suite, la stase papillaire disparaît, mais le syndrome d'atteinte des nerfs craniens reste sans changement. Deux mois après, le malade est hospitalisé à nouveau, présentant des signes de suppuration pulmonaire à laquelle il succombe en quelques jours.

A l'autopsie, on ne trouve pas de lésion tumorale, mais seulement des signes d'arachnoïdite.

Il importe encore de prévoir si le syndrome tumoral d'atteinte du trijumeau est dû à une lésion bénigne extirpable ou à une tumeur maligne.

Les tumeurs bénignes seront reconnues surtout par la longue durée de leur évolution, qui atteint toujours plusieurs années. Les schwannomes s'accompagnent plus rarement que les méningiomes de signes de compression de voisinage et de signes radiologiques. Dans les méningiomes au contraire, on observe d'ordinaire des images radiologiques caractéristiques, surtout si l'on prend soin de faire systématiquement sur ses malades des radiographies de la base du crâne en position de Hirtz.

Les tumeurs malignes sont soit des tumeurs primitives du ganglion, soit des tumeurs secondaires. Celles-ci peuvent être des métastases d'un néoplasme viscéral, localisées au ganglion lui-même ou à l'os voisin, ou intéresser le ganglion par extension d'un néoplasme de voisinage provenant de la base du crâne ou du naso-pharynx.

Ces diverses origines doivent être envisagées, et souvent seul l'examen complet du malade pourra permettre ce diagnostic. En effet, les tumeurs malignes secondaires sont très fréquentes dans cette région et d'un diagnostic d'autant plus difficile que le syndrome douloureux trigémellaire peut être la première manifestation clinique, soit d'un néoplasme viscéral latent, soit d'un néoplasme osseux ou pharyngé ne donnant aucun signe à l'examen local. Tel est le cas cité par Peet et concernant un néoplasme pharyngien profond, où l'examen local était négatif et où seules les modifications radiologiques de l'étage antérieur du crâne permirent de reconnaître l'envahissement néoplasique de l'os. Ces cas sont mieux connus depuis que l'on fait plus volontiers des radicotomies rétrogassériennes comme interventions palliatives dans les cas de névralgies trigéminales par tumeur inextirpable.

Les caractères évolutifs du syndrome sont les mêmes, qu'il s'agisse d'un envahissement par tumeur maligne, d'une métastase, ou d'un néoplasme malin primitif du ganglion. La rapidité de l'évolution, l'apparition précoce de signes de compression de voisinage, l'existence d'atteinte des nerfs de la fosse postérieure, sont des arguments en faveur de la malignité d'une tumeur, dans les cas où le néoplasme originel n'est pas décelable par les moyens d'exploration habituels, ou dans ceux de tumeur primitive maligne du ganglion. L'existence d'une adénopathie cer-

vicale parfois volumineuse a été relatée dans les cas de tumeurs malignes secondaires, aussi bien que dans ceux d'endothéliomes malins.

Dans les deux ordres de cas, l'intervention, même si la tumeur paraît extirpable, n'a que la valeur d'une intervention palliative. Elle est toujours suivie de récidive après un intervalle variable. Lorsque la tumeur est très étendue et inextirpable, la simple radicotomie n'est pas sans présenter de grandes difficultés, les repères habituels étant bouleversés par l'envahissement de la grande aile du sphénoïde, et le trijumeau pouvant être englobé dans le tissu néoplasique. Dans de tels cas, l'abord de la racine par voie sous-occipitale selon la technique de Dandy est préférable.



En résumé, si le diagnostic de lésion tumorale sur le trajet du trijumeau est, dans la grande majorité des cas, possible par les seules ressources de la clinique, celui du siège exact, de la nature bénigne ou maligne de la lésion, offre souvent de grandes difficultés. Aussi, tous les moyens d'exploration : radiographie du crâne, examen du rhino-pharynx par le spécialiste, et dans certains cas ventriculographie, devront-ils être mis en œuvre pour parvenir à un diagnostic précis et complet.

(*Travail du service de M. Clovis Vincent.*)

BIBLIOGRAPHIE

1. Cushing, Harvey. The major trigeminal neuralgias and their surgical treatment based on expériences with 332 gasserian opérations. *Am. J. M. Sc.*, 1920, IX, 157.

2. Cushing, Harvey. The meningiomas. *Brain*, 1922, XIV, 282.

3. Frazier Charles H. *Journal of nerv. and. ment. Diseases*, 1917. p. 446. Tumors of the gasserian ganglion.

4. Sachs. Succesfull removal of gasserian ganglion tumors. With especial. References to the difficulties of diagnosis. *Tr. internat. Cong. med.*, 1913.

5. Schelden. Tumors involving the gasserian ganglion. *J. Am. M. Ass.*, 1921, 77. 700.

6. Russel. Two primary tumors of gasserian ganglion. *J. Am. M. Ass.*, 1925, 84, 413.

7. Altmann. *Beitr. zu. path. anat. u. z. allg. Path.*, 80, 361 à 404. Aug. 1928. Primare. Geschwulste von ggl. Gasserii.

8. Peet. Max Minor. Tumors of the gasserian ganglion. With the report of two cases of extracranial carcinoma infiltrating the ganglion by direct extension througth the maxillary division. *Surg. Gyn. Obst.*, February, 1927, p. 202-207

9. Rand. Tumors of left gasserian ganglion. *Surg. gyn. obst.*, Bd. 40, 549, 1925.

10. Alajouanine, de Martel et Guillaume. Schwannome du trijumeau rétrogassérien. Ablation. Guérison. *Revue Neurologique*, juillet 1930, t. 11, p. 89, 94.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 1er décembre 1932

Etaient présents :

MM Alajouanine, Alquier, Babonneix, Barbé, Barré, Baruk, Béclère, Béhague, Bollack, Bourguignon, Charpentier, Chavany, Christophe, Claude, Crouzon, Decourt, Descomps, Dufour, Faure-Beaulieu, Français, Fribourg-Blanc, Hillemand, Garcin, Guillain, Haguenau, Hartmann, Krebs, Laignel-Lavastine, Long-Landry (Mme), Laroche, Lereboullet, Lévy (Mlle), Lévy-Valensi, Lhermitte, E. de Massary, J. de Massary, Mathieu, Meige, Mollaret, Monier-Vinard, Monbrun, Moreau, Oberling, Péron, Petit-Dutaillis, Regnard, Roussy, Sainton, Sézary, Sorrel, Sorrel-Dejerine (Mme), Souques, Strohl, Thévenard, Thiers, Thomas, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Villaret, Vincent, Vurpas.

Legs Babinski.

Me Dufour, notaire à Paris, a fait connaître à M. le Secrétaire général, par lettre en date du 17 novembre 1932, que :

Aux termes d'un codicille à son testament, M. le docteur Joseph-François-Félix Babinski, décédé en son domicile à Paris, boulevard Hausmann, 170 *bis*, lègue à la Société de Neurologie de Paris cinquante mille francs nets de tous droits et frais, « à charge pour elle de fonder avec le revenu de cette somme un prix analogue au prix Dejerine, devant être décerné tous les trois ans à l'auteur d'un travail de neurologie ».

M. le Président se fait l'interprète de la Société en adressant un hommage de gratitude à la mémoire de Babinski.

Rapport du Secrétaire général.

Mes chers Collègues,

Notre année 1932 a été une année de deuil. Un des plus grands neurologistes de ce temps, un de nos maîtres les plus chers, nous a quittés. Sa mémoire, son œuvre, ont été l'objet d'hommages nombreux et ici même Clovis Vincent, en des termes éloquents, s'est fait l'interprète de nous tous. Je ne veux pas reprendre à mon tour l'éloge de mon vénéré maître, mais le Secrétaire général ayant la charge de faire le compte moral annuel de la Société ne peut pas s'abstenir de souligner la perte douloureuse que nous avons faite en 1932.

M. le Président vous a aussi, en termes émouvants et choisis, annoncé le décès de nos regrettés collègues : Mirallié (de Nantes), Trénel (de Paris), Esposel (de Rio de Janeiro), Francotte (de Liége), Flatau (de Varsovie), Boveri (de Milan). Je leur adresse de nouveau un souvenir ému.

L'activité de la Société ne s'est pas ralentie pendant l'année qui vient de s'écouler. Si nous avons, dans l'ensemble, à nous en réjouir, le Secrétaire général et le Trésorier en ont cependant éprouvé quelque souci. En effet, alors que la Société de Neurologie avait en 1931 un bulletin de 630 pages, elle a eu, en 1932, 1164 pages, soit 33 feuilles de plus que l'an dernier. Et alors que nous avons envisagé de faire des économies, alors que la *Revue Neurologique* avait réduit la publication d'une dizaine de feuilles sur d'autres chapitres, il restera à la *Revue Neurologique*, du fait de la Société, un excédent de 384 pages sur l'an dernier.

Vous avez pris la décision de faire payer aux auteurs les pages supplémentaires au delà des limites raisonnables que vous avez fixées, mais cette mesure n'a pris son effet qu'à partir de juillet et il reste de ce fait une lourde charge à la *Revue* pour l'excédent provenant du premier semestre. Nous vous demanderons de prendre des mesures transitoires et peut-être de modifier encore les conditions de publication de l'avenir. Il est de toute nécessité de faire des économies, la *Revue Neurologique* ayant été déficitaire l'an dernier, devant l'être encore cette année et ne pouvant supporter des charges nouvelles.

Les mesures que nous vous proposerons ne devront en rien diminuer notre activité. Il nous semble possible de faire des publications intéressantes en réduisant les observations cliniques au strict nécessaire, sans s'attarder sur les détails d une sémiologie classique et en les accompagnant de commentaires plus brefs, quitte à réserver les travaux plus développés pour des mémoires originaux.

La Réunion neurologique de 1932 a eu un succès au moins aussi considérable que les réunions antérieures La suppression de la réunion de 1931, en raison du Congrès de Berne, n'a pas fait oublier le chemin de la Salpêtrière à nos collègues de province et à nos collègues étrangers. La question des épilepsies, traitée dans les rapports par MM. Abadie, Pagniez et Crouzon, a suscité de nombreuses communications. Nous avons eu à regretter l'absence du Pr Foerster (de Breslau) retenu par la maladie. Nous espérons le revoir dans une de nos prochaines réunions.

Le succès de la Réunion neurologique a été dû aussi en grande partie aux exposés des travaux du Fonds Dejerine :

par MM. Baudouin et Schaeffer sur l'*hyperpnée expérimentale* ;

par M. et Mme Sorrel-Dejerine sur les *paraplégies pottiques* ;

par M. Cornil sur un essai de *classification des tumeurs de la moelle et de ses enveloppes*.

L'exposé du travail de M. Alajouanine sur la *poliomyélite antérieure subaiguë* pour le Prix Charcot a apporté aussi un intérêt supplémentaire à notre réunion.

La Réunion de 1933 sera consacrée :

1° Aux *méningites séreuses*. Les rapports en ont été confiés à MM. Boschi (de Ferrare), Claude (de Paris), Barré (de Strasbourg), Petit-Dutaillis (de Paris).

2° *A l'encéphalomyélographie*, dont le rapport a été confié à M. Clovis Vincent et à ses collaborateurs MM. David, Puech, Berdet et Mlle Rappoport.

Vous aurez aussi à envisager pour 1934 des sujets de rapports : un certain nombre de questions ont été envisagées. Il convient maintenant de faire des choix définitifs.

Nous aurons en 1935 un Congrès neurologique international à Londres, nous ne tiendrons donc pas de Réunion neurologique en 1935 et nous réserverons nos efforts pour le Congrès international.

Vous voyez, mes chers collègues, que nous aurons de nombreuses occasions d'exercer notre activité, sans compter nos séances ordinaires.

Mais vous me permettrez en terminant de revenir encore sur ma demande d'économies et je vous prie avec insistance d'être concis et de limiter l'importance de vos manuscrits. C'est une des conditions de la prospérité de la Société de Neurologie et de la *Revue Neurologique* qui ont été solidaires dans le succès et qui doivent le rester dans la période des restrictions.

Compte rendu financier 1932 par M. Albert Charpentier.

Recettes

Reliquat 1931. Crédit Lyonnais. (Voir Budget 1931.) Ministère Affaires étrangères	39.333 25
Subvention 1931 (arrivée après publication du budget . . .	2 000
Ministère Instruction publique. (Recherches scientifiques) . .	5.000
Conseil municipal	10 000
Cotisations	27.600
Don A. C.	1 000
Rente S.N. proprement dite. .	6.039 50
Fonds Dejerine 1932	3.000
» Sicard »	1.734
» Charcot »	1.900
Pages supplémentaires (V. B.) *	500
» » (Cl. V.).	30
Total. . . .	98.136 75

Fonds réservés dans l'Avoir de la S. N. :

Fonds Dejerine (reliquat). . .	6.000
» » 1932	3 000
Fonds Sicard (reliquat) . . .	1.335
» » 1932.	1.734
Fonds Charcot (reliquat) . . .	5.737 60
» » 1932.	1.900
Total. . . .	19.706 60

Le Fonds de Secours a reçu un don belge anonyme de 200 fr., il s'élève à 3.520 fr.

* *Nota*. Toutes les pages supplémentaires n'ont pas été réglées.

Dépenses

Achat Rente française. . . .	21.127 65
Appariteur	120
Prix Sicard (1931)	4.000
Poiré et Blanche (31 mai). . .	1.050
Dejeuner Salpêtrière (1er juin), divers.	8.447
Prix Dejerine 1929 (Dr Cornil).	2.000
Reliquat Prix Dejerine 1930 (Dr Baudouin).	1.000
Loyer, chauffage, divers. . .	1.200
Frais Crédit Lyonnais. . . .	207 85
Projections (Massiot)	50
Note Masson (déduction faite du solde créditeur de la S.N. 1931 de 17 672 50	31.651 90
Total. . . .	70.854 40
Reliquat global	27.282 35
Balance. . .	98.136 75

Si l'on déduit du reliquat global (27.283,35) la somme des Fonds de réserves soit 19.706,60, on voit qu'il reste à la Société de Neurologie proprement dite un reliquat de 7.575,75 que le Bureau de la Société vous propose, après explications du Secrétaire général (*adopté*), de verser à la *Revue Neurologique*.

J'ajoute que, comme conséquence de la conversion des Rentes françaises, les revenus de la S.N. proprement dite seront diminués en 1933, de 487,50 ; les revenus du fonds Dejerine seront diminués de 601,50 ; ceux du fonds Sicard de 434,50.

Election du bureau pour 1933.

MM. Clovis Vincent, *président.*
Vurpas, *vice-président*
Crouzon, *secrétaire général.*
A. Charpentier, *trésorier*
Béhague, *secrétaire de séances*
sont élus à l'unanimité.

Election d'un membre honoraire et d'un membre ancien titulaire.

M. André Thomas est nommé membre honoraire à l'unanimité.
M. Français est nommé membre ancien titulaire à l'unanimité.

Election de deux membres titulaires.

Votants : 63.
Quorum : 36.
Pour être élu, il faut avoir obtenu les 3/4 des suffrages : soit 48 voix.

Premier tour de scrutin.

Ont obtenu :

MM.	Schmite	47 voix.
	Darquier	46 —
	Vernet	8 —
	Périsson	7 —
Mlle	Vogt	5 —
MM.	Bourgeois (Pierre)	4 —
	Thurel	3 —
	Rouquès	2 —
	Michaux	2 —
	Etienne Bernard	2 —
	Bize	1 —
	Targowla	1 —

Deuxième tour de scrutin.

MM. Darquier et Schmite sont élus à l'unanimité.

Élection de deux membres correspondants nationaux.

Votants : 51.
Quorum : 36.
Pour être élu, il faut avoir obtenu les 3/4 des suffrages : soit 39 voix.

Premier tour de scrutin.

Ont obtenu :

MM. DELAGENIÈRE	38	voix.
COSSA	33	—
POMMÉ	21	—
WERTHEIMER	9	—

Deuxième tour de scrutin.

MM DELAGENIÈRE et COSSA sont élus à l'unanimité.

Election de membres correspondants étrangers.

MM. CHRISTOPHE (Liége), WALDEMIRO PIRES (Rio de Janeiro), STANESCO (Bucarest), KNUD WINTHER (Copenhague), sont élus à l'unanimité.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 10 novembre 1932

Activité procédurière ininterrompue pendant 40 ans chez une délirante processive, fille d'aliénée, présentation de malade, par MM. Lévy-Valensi, Migault et Caron.

Les auteurs présentent une malade de 79 ans qui dépensa toute sa vie et toutes ses ressources en procès et manifestations revendicantes, jusqu'à ce qu'un récent internement vienne mettre fin à son activité procédurière ; le point de départ remonte à la mort de son père, en 1890, à l'occasion de laquelle elle intenta un procès au médecin qui l'avait soignée et qu'elle accusait d'empoisonnement.

Plusieurs épisodes délirants (thèmes d'empoisonnement) ajoutent à l'intérêt du tableau clinique présenté par cette malade, dont la mère fit elle-même, peu avant sa mort, un court séjour à l'asile.

Un cas d'amnésie rétrograde total, par A. Delmas.

Homme jeune trouvé sur la route épuisé, confus et amnésique. Reprise de conscience au bout de trois jours mais avec une amnésie rétrograde persistante effaçant tous les souvenirs du passé à partir de la période confusionnelle. Identifié à l'aide de la publication de la photographie dans les journaux. Persistance de l'amnésie au jour de la présentation du sujet, c'est-à-dire après un mois et demi d'évolution. Aucun élément étiologique décelable. Simulation douteuse à discuter.

Délire aigu postopératoire par encéphalite. Thrombose de l'aorte et de l'iliaque gauche, nécrose partielle du pancréas, par L. Marchand et A. Courtois.

Observation anatomo-clinique d'un homme de 50 ans aux antécédents personnels chargés qui présente une confusion mentale évoluant sous le type du délire aigu, 8 jours après une opération bénigne (hydrocèle double). Suites apyrétiques. Accès thermique court au début du délire aigu, nouvelle apyrexie puis fièvre légère (maximum 38°2). Au 10e jour de l'accès, signes d'oblitération de l'iliaque gauche ; décès 23 jours après

l'opération. Lésions habituelles d'encéphalite. Thrombose aortique partielle et iliaque complète, nécrose partielle du pancréas. Lésions inflammatoires des reins, du foie, de la rate et de l'endartère aortique. Aucun microbe n'a été décelé dans les organes ou les vaisseaux. Les auteurs insistent sur la rareté d'une complication aussi grave qu'une encéphalite après une opération bénigne ; sur l'association dans ce cas d'une atteinte concomitante du système artériel et des principaux viscères abdominaux ; enfin sur l'importance de la fragilité initiale du système nerveux qui toutefois ne doit pas faire sous-estimer le rôle de la cause occasionnelle. Ils concluent que dans les encéphalites psychosiques les deux facteurs, terrain et agent infectieux, se partagent — plus ou moins également suivant les cas — la responsabilité des troubles mentaux graves et de l'évolution fatale. PAUL COURBON.

Société de médecine légale de France.

Séance du 14 novembre 1932.

A propos de la communication de M. Ribeiro « Le droit de guérir » (*séance du 10 octobre 1932*).

M. BRISARD estime qu'il eût été préférable de parler du « devoir de guérir », car il est évident qu'un chirurgien n'a pas le droit d'opérer contre son gré un malade en danger de mort imminente qui n'est ni mineur, ni aliéné, ni comateux et qui déclare expressément préférer la mort à l'opération.

Mais il est des cas où le chirurgien peut considérer l'abstention comme un manque de courage professionnel contre lequel sa conscience se révolte. Il s'agit en effet d'un conflit de conscience. Le chirurgien est placé entre deux devoirs, celui de respecter la volonté du malade et celui de lui sauver la vie. Il choisit le devoir qui lui semble le plus impérieux. S'il opère le malade et que ce dernier guérisse tout s'arrange. S'il y a mort, les ayants droit ne peuvent poursuivre le chirurgien que si le dommage est la conséquence directe d'une faute opératoire. Mais la mort étant fatale sans opération, le chirurgien est à l'abri de sanctions pénales ou civiles.

La question n'a véritablement d'intérêt médico-légal que lors de survie avec infirmité. Il faut alors distinguer deux cas :

1° La guérison avec infirmité peut être la suite naturelle quoique exceptionnelle de la maladie en cause (guérison d'une hernie étranglée par formation spontanée d'un anus contre nature). Dans ce cas, le chirurgien doit être mis hors de cause.

2° L'infirmité est bien la cause directe de l'opération, toute faute étant écartée, sans qu'on puisse invoquer une telle possibilité de guérison spontanée (éventration de la paroi abdominale, suite d'une intervention pour perforation de l'estomac).

Dans ce cas, on est en droit d'hésiter entre son cœur et sa raison. C'est aux juristes qu'il appartient d'accorder l'un et l'autre. En fait, c'est peut-être davantage une question d'espèce que de principe.

Au sujet de l'ordre du jour de la Fédération corporative des Médecins de la Région parisienne. Rapport de la Commission composée de MM. MAUCLAIRE, DU BOUSQUET et BRISARD, rapporteur.

La Fédération corporative des Médecins de la région parisienne a soumis, dans sa séance du 5 février 1932, l'ordre du jour suivant à la Société de Médecine légale :

A) En ce qui concerne l'opinion médicale :

1° La Fédération a été très émue du jugement resté sans appel du Dr P..., jugement qui découle logiquement du rapport des experts.

2° Elle est pleinement consciente du fait que le médecin ne saurait être en possession d'un privilège de non-responsabilité, mais elle estime que tout médecin qui a pesé en son âme et conscience la conduite à tenir dans un cas difficile, compte tenu des diverses éventualités possibles doit, par cela même, être considéré *à priori* comme ayant accompli son devoir professionnel et doit échapper, dans ces conditions, à toute responsabilité.

3° Elle estime, dans l'intérêt supérieur des malades, que le médecin, à son chevet seul témoin et seul qualifié, doit pouvoir formuler ses prescriptions sans contrainte et en pleine indépendance. En conséquence, elle conclut que tout acte juridique (expertise, jugement) pouvant paraître imposer une thérapeutique devient en fait un moyen de pression incompatible avec la mission du médecin aussi bien qu'avec le libre progrès de la science.

B) En ce qui concerne les expertises, la Fédération demande à la Société de Médecine légale :

1° De faire tout son possible pour que la notion de « faute » tout court ne soit pas employée dans les rapports d'expertise et que ces rapports se bornent à préciser s'il y a ou non faute lourde.

2° De mettre en garde les experts, aujourd'hui nos confrères, demain nos juges, contre l'emploi dans leurs rapports des mots « certain, certitude » ou de leurs équivalents, là où un doute peut légitimement subsister.

3° De recommander enfin, aux experts, de tenir le plus grand compte que la conduite adoptée par le médecin poursuivi aura été basée sur une délibération raisonnée, plausible, consciencieuse.

La commission désignée par la Société de Médecine légale, n'entendant viser aucun cas particulier et ne retenant de l'ordre du jour de la Fédération corporative que ce qu'il a de général, soit en ce qui concerne la responsabilité du médecin, soit en ce qui concerne le rôle des experts, propose la réponse suivante :

1° La délibération qui, en dehors des cas d'urgence, doit précéder tout acte médical, engage pleinement la responsabilité du médecin traitant.

2° La responsabilité du médecin traitant se mesure à la valeur scientifique, morale et professionnelle de la décision thérapeutique résultant de cette délibération, eu égard aux circonstances de fait, de temps et de milieu qui conditionnent le cas d'espèce (l'exécution de l'acte médical n'étant pas envisagée ici).

3° L'expert est tenu de répondre aux questions posées par le tribunal : Ayant pour mission d'établir s'il y a dommage et quelle relation de cause à effet peut exister entre l'acte médical incriminé et le dommage constaté et, d'autre part, s'il y a faute du médecin traitant, il se trouve dans l'obligation de préciser la nature et les caractères de la faute.

4° L'expert manquerait à ses devoirs aussi bien en affirmant ce dont il n'est pas certain qu'en taisant, dissimulant ou atténuant ce dont il est convaincu.

M. Mauclaire, président, remet la discussion de ces propositions à la prochaine séance de la Société.

Suffocation causée par une orange.

M. Piedelièvre présente une pièce anatomique provenant de l'autopsie d'un homme de 50 ans qu'on supposait avoir été victime d'un accident du travail car il était mort peu de temps après un traumatisme cranien. La pièce en question montre un volumi-

neux quartier d'orange encore garnie de sa peau, a demi engagé dans l'orifice supérieur de l'œsophage en arrière de l'épiglotte, obstruant complètement le conduit œsophagien et comprimant le larynx.

L'autopsie ne révéla aucune lésion traumatique et permit d'établir que la mort était due à un œdème aigu du poumon par suffocation.

M. Muller rapporte le cas d'un ouvrier mineur dont la mort, qui avait paru suspecte, résultait d'une intoxication par des vapeurs nitreuses au cours de son travail. L'autopsie révéla des lésions d'œdème pulmonaire généralisé et les recherches chimiques montrèrent la présence de composés nitrés dans le sang. Mais cet homme avait en outre, dans l'estomac, une moitié d'orange de 8 cm. de diamètre.

Ceci prouve que, si certaines oranges s'arrêtent en chemin et suffoquent le sujet, d'autres peuvent franchir l'œsophage et gagner l'estomac sans provoquer de troubles.

M. Lyon-Caen signale que la mort peut se produire par suffocation au cours de vomissements chez un malade asthénié ou endormi. Il en cite un exemple relatif à un sujet ayant reçu une injection intraveineuse de Dmelcos. Cette injection n'était pas la cause directe de la mort due à l'obstruction du larynx par des débris alimentaires.

Décisions judiciaires dans une affaire concernant le refus par un blessé de subir une opération (cure radicale de hernie).

M. Dervieux rapporte les décisions judiciaires successives prises dans une affaire concernant le refus par un blessé du travail de subir une cure radicale de hernie proposée par une compagnie d'assurances.

Le jugement rendu le 20 juillet 1932 par le Tribunal civil d'Hazebrouck, tenant compte de la résolution adoptée par la Société de Médecine légale dans sa séance du 14 mars 1932, rejette l'offre de la Compagnie d'assurances, « attendu qu'il n'est pas possible d'affirmer que la cure radicale de la hernie dont est atteint X... ne peut entraîner aucun danger et que l'obligation de se faire opérer ne peut lui être imposée ».

Fribourg-Blanc.

XIe Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie.

Gand, 24-27 septembre 1932.

La séance s'est tenue à l'Institut médico-pédagogique de Swynaerde. La séance inaugurale était honorée de la présence de M. le Gouverneur Weyler, qui souhaita en termes très aimables la bienvenue aux congressistes et rappela ce que Gand et la province de Flandre Orientale ont fait pour l'assistance aux malades mentaux et le développement de la science psychiatrique en Belgique. Gand est la ville de Guislain, le berceau de la Société de Médecine mentale dans aucune autre province : les asiles ne sont aussi nombreux. Après avoir formulé des vœux de parfaite réussite au Congrès, M. le Gouverneur se retire.

Au bureau siègent : MM. J. Duchateau, Inspecteur général des Asiles, représentant M. le ministre de la Justice ; le R. P. Philémon, supérieur des Frères de la Charité ; le Dr Marchal, président de la Société de Neurologie ; le Dr Oliviers, président de la Société de Médecine mentale. La présidence effective est confiée à M. le Professeur Euzière, doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier ; c'est lui qui prend la parole au nom des délégués étrangers, ceux-ci sont particulièrement nombreux.

Aux premiers rangs de l'assistance, nous notons : MM. J.-A. Barré (Strasbourg) ; Crouzon, Charpentier, Marchand, A. Delmas (Paris) ; Dechaume (Lyon) ; Porot (Alger) ; Hoven (Lausanne) ; Folly (Auxerre) ; K.-H. Bouman (Amsterdam) ; Hans En (Eyterbruck) ; de Moura (Coimbra) ; Rademaeker (Loosduinen) ; Raviart, Nayrac, Desruelles (Lille) ; Maupate (Bailleul) ; Calmettes (Limoges) ; Hamel, Meignant, Porcher (Nancy) ; Walk, Brown (Londres), etc....

Parmi les Belges, la major Melchior (Gand) représentant l'Inspecteur général du Service de santé de l'Armée, M. H. Dom, directeur général honoraire au ministère de la Justice, qui continue à s'occuper activement des questions d'assistance aux aliénés et anormaux ; M. le Dr Vervaeck, directeur des Services pénitentiaires d'anthropologie, de nombreux professeurs de la Faculté de Médecine de Gand, etc.

Premier rapport. NEUROLOGIE

Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance, par MM. J. Dagnelie, R. Dubois, P. Fonteyne, R.-A. Ley, M. Meunier et L. Van Bogaert. La partie clinique du rapport est exposée par le docteur Fonteyne, la partie anatomo-pathologique par R.-A. Ley.

Après un bref rappel des syndromes observés en général au cours des encéphalites de l'enfance, les auteurs examinent quatre groupes principaux.

I. — Encéphalites survenant au cours des maladies éruptives de l'enfant, à caractère septicémique : 1° Vaccine ; 2° Rougeole ; 3° Varicelle ; 4° Rubéole ; 5° Variole. En annexe : la scarlatine et l'encéphalomyélite disséminée aiguë.

II. — Encéphalites survenant au cours de bronchopneumonie, pneumonie, exiseose, etc.....

III. — Coqueluche.

IV. — Oreillons.

Alors que la littérature contemporaine abonde en travaux qui témoignent de la fréquence marquée de nombreuses manifestations encéphalitiques survenant au cours de diverses infections, les traités classiques sont presque tous muets à leur égard. Il y a donc un certain intérêt à faire le point de cette question, puis d'apporter quelques documents anatomo-cliniques personnels ; de tenter un essai — au moins provisoire — d'explication pathogénique et de classification.

Le rapport se limite donc, bien entendu, à l'étude des encéphalites aiguës para-infectieuses. La partie clinique, assez étendue, doit être lue dans le texte par ceux que la question intéresse (*Journ. de Neurologie et de Psychiatrie*, t. XXXII, n° 9, septembre 1932, p. 519 à 620.)

L'étude anatomo-pathologique a conduit les rapporteurs à une classification qui cadre bien avec celle qu'avait suggérée l'étude clinique.

En effet, le groupe vaccine, rougeole, varicelle, rubéole ; variole, encéphalomyélite disséminée aiguë, a un air de famille assez frappant, et qui se peut, au point de vue anatomo-pathologique, schématiser comme suit :

Fréquence du processus glial primaire ; Peu d'atteinte du parenchyme ganglionnaire lui-même ; Tendance à la démyélinisation : Fréquence des lésions axonales ; Silences mésenchymateux.

Le grand problème qui se pose pour les encéphalites non suppurées est leur rapport (ou leur identité) avec la sclérose en plaques aiguë ou chronique. Le texte de la démyélinisation, fréquemment invoqué, est (à lui seul) insuffisant. Les processus postinfectieux étudiés par les rapporteurs jettent un jour nouveau sur la pathogénie de la sclé-

rose en plaques, mais ils montrent aussi qu'on ne peut les assimiler à cette affection sur la foi de certaines analogies dans le mode lésionnel.

Le groupe II a des limites non moins précises que le premier.

Le groupe III (coqueluche), a, au point de vue anatomo-pathologique, une physionomie très spéciale : les données classiques se trouvent ici en défaut : depuis longtemps les cliniciens expliquaient les manifestations neurologiques de l'affection par l'hypothèse de gros troubles vasculaires ou d'embolies gazeuses ; certes, dans quelques cas (peu fréquents à la vérité), il existe des lésions vasculaires ; mais ces lésions sont loin d'être constantes ni même fréquentes ; dans 8 cas personnels observés par les rapporteurs, elles ont fait complètement défaut. Des lésions hémorragiques peuvent d'ailleurs coexister avec des lésions encéphalitiques. Ce qui caractérise les lésions de l'encéphalite coquelucheuse, c'est l'absence fréquente de lésions vasculaires macroscopiques, une congestion de tout le tissu nerveux (rarement accompagnée d'hémorragies capillaires), une réaction méningée, un processus dégénératif des cellules ganglionnaires corticales ; une réaction névroglique possible, l'absence de lésions spéciales à la substance blanche.

Le groupe IV n'est l'objet d'aucune étude anatomique, les rapporteurs manquant à ce sujet de documents personnels.

En conclusion, il semble bien établi que les atteintes du système nerveux central, au cours des infections générales, sont devenues plus fréquentes depuis une dizaine d'années. Cette recrudescence est surtout marquée pour la vaccine ; mais elle n'est pas niable pour d'autres infections (varicelle, grippe, rougeole, etc.....)

Mais la fréquence des encéphalites infectieuses est en fait relative si l'on considère l'ensemble des cas.

Jusqu'à présent, rien ne permet de parler « d'épidémie », de complications encéphalitiques. Au point de vue du mode d'apparition, de la symptomatologie, de l'évolution de ces accidents et complications, il faut noter que :

Ils peuvent survenir aussi bien au cours d'une affection à caractère tout à fait bénin que dans les cas graves de la même maladie ;

Aucun rapport n'existe entre la gravité des accidents encéphalitiques et l'aspect plus ou moins sévère de l'évolution morbide préalable ;

Ces encéphalites para-infectieuses se caractérisent par l'extrême polymorphisme de leur aspect clinique. En principe, toutes les variétés de symptômes et de syndromes peuvent se rencontrer dans les différents groupes ; cependant pour chaque groupe on peut noter une certaine prévalence, dans la vaccine, le syndrome somnolent-parétique ; dans la variole, la myélite, puis l'ataxie ; dans la varicelle, l'ataxie ; dans la rougeole, les formes apoplectiques ; dans la coqueluche, les formes convulsives ; dans les oreillons, la forme méningée.

L'encéphalite vaccinale donne une mortalité élevée, mais peu de séquelles ; l'encéphalite de rougeole donne une faible mortalité, mais de fréquentes séquelles ; pour la varicelle, mortalité et séquelles sont à la fois peu nombreuses.

Pour les maladies éruptives (scarlatine mise à part), il existe une corrélation étroite entre le moment où apparaît l'exanthème et celui où se manifestent les phénomènes encéphalitiques ; ceux-ci se manifestent pour la vaccine : du 10e au 12e jour après la vaccination (soit du 5e au 7e jour de l'éruption vaccinale) ; pour la varicelle : du 4e au 6e jour après l'éruption ; pour la rougeole : du 3e au 6e jour ; pour la rubéole : du 3e au 4e jour.

La question actuellement la plus intéressante peut-être, semble celle de la pathogénie de ces accidents.

Ecartant certains faits disparates qui demandent encore confirmation, les rapporteurs envisagent :

1° L'hypothèse d'un virus neurotrope unique ; d'après celle-ci, un même virus neuro-

trope serait l'agent de toutes les encéphalites para-infectieuses ; certains individus en seraient porteurs ; à l'occasion d'une fièvre éruptive, il deviendrait pathogène et envahirait les centres nerveux.

Nous avons vu plus haut combien sont différents pour chaque groupe la mortalité, le pourcentage de séquelles, les localisations prédominantes, la date d'invasion par rapport au moment d'apparition de l'exanthème ; ces faits ne plaident guère pour l'unicité d'un virus. Nous avons vu également que l'argument anatomo-pathologique invoqué (est de la démyélinisation) n'a qu'une valeur relative ;

2° L'encéphalite est provoquée par l'infection elle-même.

Il semble établi que certains virus neurotropes pourraient envahir les centres nerveux grâce à une défaillance de la barrière méningée. Mais on peut admettre aussi que les manifestations pathologiques soient le fait d'une toxine microbienne qui diffuserait des capillaires ; les lésions histologiques, leur répartition dans certains cas, sont en faveur de cette hypothèse. Les travaux expérimentaux de Fonteyne et de Dagnelie sur l'endotoxine coquelucheuse confirment également cette manière de voir ;

3° Manifestations allergiques.

Si, dans les fièvres éruptives, on interprète l'étuption cutanée comme le résultat d'un conflit entre anticorps des tissus cutanés et antigènes circulants, il est possible que, dans certaines circonstances spéciales d'hyperallergie, une réaction analogue se produise au niveau des centres et y provoque de très gros troubles.

Cette hypothèse, défendue notamment par L. Van Bogaert, rend bien compte de certaines particularités observées dans les encéphalites des fièvres éruptives : similitude des lésions histologiques, intensité extrême mais courte durée de la période active du processus encéphalitique, rapports étroits entre le moment d'apparition de l'exanthème et le moment où se manifestent les accidents nerveux. Mieux que l'hypothèse d'un envahissement des centres nerveux par l'agent infectieux, cette conception explique le fait que l'apparition des accidents encéphalitiques est généralement tardive, à un moment où l'éruption cutanée est déjà en voie de régression.

La question de la thérapeutique n'est pas envisagée, par suite de la carence d'acquisitions nouvelles dans ce domaine. En tenant compte des données cliniques, anatomo-pathologiques et biologiques mises en évidence dans le rapport, on peut proposer la classification suivante (les rapporteurs ne se dissimulent pas ce qu'elle peut avoir de précaire ou d'incomplet).

Groupe I. — Fièvres éruptives à caractère septicémique (vaccine, rougeole, varicelle, variole, rubéole). Affections aiguës, avec exanthème spécifique, avec phase septicémique, rapport chronologique net entre l'éruption cutanée et phénomènes encéphalitiques. Pathogénie, vraisemblablement univoque ; notable ressemblance des lésions anatomo-pathologiques.

En annexe : scarlatine, encéphalite disséminée aiguë.

Groupe II. — Affections disparates (grippe, broncho-pneumonie, entérite, exsicose, etc...). Groupe d'attente.

Groupe III. — Coqueluche. Evolution subaiguë, germes localisés dans les voies respiratoires, rôle possible de l'endotoxine coquelucheuse ; lésions anatomo-pathologiques distinctes : congestion, méningite, dégénérescence des cellules corticales, pas d'atteinte particulière à la substance blanche.

Groupe IV. — Oreillons : infection limitée d'abord vraisemblablement à l'encéphale et dont les localisations habituelles périphériques ne seraient que secondaires. Ce serait une encéphalite primitive de la catégorie des infections à virus neurotrope. Notions biologiques très incomplètes ; absence presque totale de documents anatomo-pathologiques.

L.-V. B.

Société Belge de Neurologie

Séance du 22 octobre 1932.

Sette séance, consacrée à la discussion du problème de la barrière hémato-encéphalique, était honorée de la présence de Mlle LINA STERN, professeur de physiologie à l'Université de Moscou, dont les nombreuses recherches sur la question sont bien connues.

La barrière hémato-encéphalique, par Mlle STERN (Moscou).

Dans un brillant exposé, destiné à introduire la discussion, l'auteur situe le problème dans le cadre de la pathologie générale du système nerveux central et retrace les principales étapes de ses recherches personnelles.

La barrière hémato-encéphalique est l'entité physiologique à laquelle il faut attribuer le rôle principal dans les échanges entre le sang, le liquide céphalo-rachidien et les tissus. Le parallélisme qui existe entre l'action d'une substance donnée sur le système nerveux et son passage dans le liquide céphalo-rachidien, montre que ce dernier doit être considéré comme le véhicule des excitants chimiques. Ceux-ci peuvent passer dans le liquide ou être retenus par la barrière, dont le fonctionnement peut être différent dans la série animale, différent aussi d'après les individus, ce qui pourrait expliquer les variations qui s'observent dans la tolérance vis-à-vis des poisons du système nerveux. La connaissance de ces modifications pourrait expliquer de nombreux phénomènes physiologiques, pathologiques et thérapeutiques.

La morphologie de cette barrière est difficile à étudier d'une manière directe, mais dans les cas pathologiques on constate qu'il existe un parallélisme entre les altérations de certains de ses éléments et celles du tissu nerveux. Lorsque la perméabilité de la barrière est augmentée pour les substances cristalloïdes, les altérations prédominantes siègent au niveau des plexus choroïdes; lorsqu'elle est augmentée pour les substances colloïdes, les altérations prédominent sur l'endothélium des capillaires et des précapillaires. L'auteur montre l'importance de la substance employée pour déterminer la perméabilité ; lorsque la barrière est altérée, elle peut l'être dans des sens différents pour les diverses substances. L'altération peut être qualitative et quantitative et il faut distinguer d'autre part la perméabilité aux substances pour lesquelles la barrière fonctionne normalement, de la perméabilité aux substances d'expérience.

Enfin, après avoir souligné l'importance des modifications de la composition du sang ou des humeurs dans cette étude, l'auteur montre qu'il faut tenir compte également des propriétés encore difficiles à définir de la cellule vivante, qui semblent bien dépasser le cadre des réactions purement physiques ou chimiques, telles qu'elles nous apparaissent en dehors des organismes vivants.

Discussion. — M. B. DUJARDIN insiste sur le rôle de l'inflammation dans les modifications de la barrière hémato-encéphalique et montre que les réagines syphilitiques peuvent passer dans le liquide céphalo-rachidien à la suite d'une infection banale. La

modification de la perméabilité est sélective, et les quantités de réagines qui passent peuvent être évaluées par la détermination de l'index de perméabilité.

L. van Bogaert envisage le point de vue clinique et montre comment les notions nouvelles sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique peuvent expliquer certaines erreurs, notamment en ce qui concerne la valeur attribuée au taux de la glycorachie dans l'encéphalite.

D'autre part, la détermination du coefficient de perméabilité par la méthode des bromures a permis une extension intéressante de ces notions au domaine psychiatrique, notamment en ce qui concerne la schizophrénie, la cyclothymie et l'épilepsie. Ces recherches sont utiles aussi, relativement au problème de la voie d'introduction des médicaments destinés à agir sur le système nerveux.

M. A. Ley demande si nos connaissances actuelles sur le fonctionnement de la barrière permettent d'expliquer pourquoi certains micro-organismes de dimensions relativement grandes, tels que les trypanosomes, passent dans le liquide dès le début de l'affection, tandis que des microbes beaucoup plus petits sont au contraire retenus.

M. Lefevre de Arric a constaté que le passage des virus à travers la barrière peut être favorisé par l'action de certaines substances, ainsi que par un traumatisme même léger. L'action de ce dernier est fugace et cette constatation ouvre des horizons nouveaux sur le rôle du traumatisme en clinique. La perméabilité de la barrière aux arsénicaux a été trouvée diminuée après la malarisation. Comment expliquer que ces médicaments se montrent plus actifs après le traitement malarique ?

M. Bremer montre la grande complexité du problème et pense qu'il peut y avoir modification de la perméabilité sans qu'il y ait nécessairement modification de la barrière, notamment dans les variations de l'équilibre de Donnan.

M. Divry demande s'il est possible d'expliquer pourquoi la barrière peut être perméable dans un sens et non dans l'autre et pense que l'étude du substratum anatomique de ces mécanismes ne doit pas être négligée.

Mlle Stern répond aux divers orateurs et montre que les résultats de ses expériences confirment dans leur ensemble les idées de M. Dujardin dont le point de départ a été surtout clinique.

L'auteur insiste sur l'importance du facteur vie : la barrière n'est pas seulement un filtre, et pour les molécules comme pour les microbes, les dimensions des corps qui passent n'interviennent pas. Parmi des corps très analogues au point de vue chimique, les uns peuvent être retenus, tandis que les autres passent.

Le « filtre » serait sélectif dans le sens sang-liquide et il jouerait le rôle de soupape de sûreté dans le sens opposé. Il s'agit de phénomènes d'activité cellulaire, et non pas seulement de questions mécaniques ou physico-chimiques.

L. V. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LEY (R.-A.), SELS et VAN BOGAERT (L.). Etude anatomo-clinique d'un cas de narcolepsie. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 8, août 1932, p. 503-509.

Observation d'un homme de 65 ans, sans aucun antécédent important qui, à la suite de quelques céphalées, est pris d'accès de narcolepsie. Ceux-ci évoluent vers une tendance à la somnolence continue, sans que l'examen somatique révèle aucune modification cardio-rénale ni aucune intoxication pouvant expliquer l'apparition de ces symptômes. Neuf jours avant la mort survient une hypersomnie continue, avec double extension de l'orteil, et par moment respiration de Cheynes-Stokes. Le liquide céphalo-rachidien montre l'existence d'une xanthochromie, avec hyperalbuminose, sans réaction cellulaire. Il survient une légère ascension de la température avant la mort. L'autopsie a permis de constater qu'en dehors des lésions de sclérose artérielle très modérées et normales à l'âge du sujet et d'un processus d'épendymite légère au niveau des parois du IIIe et du IVe ventricule, il n'existe que des phénomènes de congestion vasculaire diffuse. Ce n'est qu'au niveau de la protubérance qu'on observe quelques minuscules foyers malaciques paravasculaires qui ne sont décelables qu'au plus minutieux examen. On ne trouve de foyer important nulle part dans la substance grise ou la substance blanche qui puisse expliquer la symptomatologie observée. Il s'agirait donc là, selon les auteurs, d'un cas de narcolepsie essentielle pure de tout substratum organique décelable.

G. L.

LAEDERICH (L.), MAMOU (H.), BEAUCHESNE (H.) et VAISMAN (A.). Etude anatomo-clinique et expérimentale d'un cas de chorée aiguë mortelle. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 23, 4 juillet 1932, séance du 24 juin, p. 1079-1086.

Une jeune femme de 25 ans présente, à la suite d'une angine d'allure phlegmoneuse,

une polyarthrite subaiguë, modérément fébrile, qui traine pendant près de deux mois, incomplètement soulagée par un traitement salicylé d'ailleurs insuffisant. Il existe un petit souffle au cœur, au niveau de la mitrale. L'administration de salicylate de soude à plus fortes doses pendant une semaine soulage les articulations, mais n'empêche pas l'apparition d'une chorée aiguë, bientôt très violente, avec fièvre élevée, agitation motrice incessante, troubles psychiques, finalement compliquée de parésie des membres inférieurs et de rétention d'urine. La mort survient dans l'hyperthermie et le coma un mois après le début de la chorée.

L'autopsie, outre l'existence d'une endocardite végétante de la mitrale et d'une néphrite épithéliale aiguë, a montré l'existence des lésions suivantes au niveau du système nerveux : dans le cerveau, les lésions siègent exclusivement au niveau du cortex des régions pariétales, temporales et occipitales. Ces lésions consistent surtout en une dilatation intense des vaisseaux avec, çà et là, accumulation de monocytes et de cellules granulo-graisseuses. En profondeur et au voisinage du septum, il existe des foyers hémorragiques, des lésions inflammatoires vasculaires, des cellules étoilées et de rares macrophages disposés en foyer autour des vaisseaux. Dans la région pariétale surtout, on voit de petits manchons périvasculaires et des petits foyers d'encéphalite. Au voisinage de ces foyers, il existe des lésions cellulaires nettes. Il existe en outre de petites hémorragies dans la substance blanche. L'examen de l'écorce frontale, des noyaux gris centraux, des pédoncules, de la protubérance ne montre aucune lésion.

Les recherches bactériologiques n'ont révélé aucun germe du vivant de la malade. A l'autopsie, la culture des centres nerveux est restée stérile. Dans les viscères et dans les végétations endocarditiques on a isolé des germes anaérobies et un entérocoque résultant très probablement d'une infection cadavérique.

Les auteurs discutent longuement la nature de cette chorée à laquelle en dernière analyse ils ne peuvent attribuer une étiologie précise. G. L.

D'HOLLANDER (F.) et ROUVROY (Ch.). Les lésions cérébrales dans la démence précoce. Nouveaux cas. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 6, juin 1932, p. 353.

Ce sont des lésions d'inflammation chronique disséminées à tout l'encéphale et à tous ses tissus : cellules nerveuses, névroglie, pie-mère et vaisseaux cérébraux et méningés. Le processus est encore en pleine évolution. A côté de lésions de sclérose se voient des lésions hyperplasiques encore en pleine activité : foyers de prolifération conjonctive au niveau des méninges et des vaisseaux, petits foyers de granulomes, nodules infectieux méningés, foyers de microglie et de gliose, infiltration lymphoïde de la paroi des vaisseaux et de leur gaine. Comme phénomènes régressifs, l'auteur a constaté des lésions de dégénérescence hyaline et amyloïde avec fonte des cellules ganglionnaires, des lésions de nécrose paravasculaire consécutives aux hémorragies très fréquentes dans les cas observés.

Les auteurs pensent que ces lésions appartiennent en propre au processus nosologique de la démence précoce dont on ignore d'ailleurs encore le facteur causal.

G. L.

PHYSIOLOGIE

TOSIMITU KAIVA. Le métabolisme basal chez le lapin thyroïdectomisé et surrénalectomisé et chez le lapin influencé par le traitement thyroïdien. *The Tohoku Journal of experimental Medicine*, XIX, n° 1-2, mai 1932, p. 93-113.

Le métabolisme basal chez le lapin mâle thyroïdectomisé et surrénalectomisé unilatéralement ou bilatéralement, a marqué une diminution de 21 à 40 %, c'est-à-dire une moyenne de 30 % comparativement au métabolisme basal chez le lapin normal. L'ablation des deux surrénales n'a pas causé de diminution du métabolisme, mais celle de la thyroïde en a provoqué une. Après la thyroïdectomie, la surrénalectomie unilatérale ou bilatérale ne modifie pas l'effet de la thyroïdectomie. G. L.

MOLHANT (M.). Fonction vitale de régulation biologique et ses différents appareils, psychique et somatique. Les dyscrasies nerveuses et déséquilibres fonctionnels viscéraux associés, leur thérapeutique par hyperallergisation transcutanée. *Bruxelles-Médical*, n° 17, 23 février 1930.

L'équilibre biologique de notre organisme est fonction de deux ordres d'éléments : les facteurs vitaux essentiels du milieu extérieur et les appareils de régulation psychique et somatique à action réciproque. L'auteur envisage avec minutie ces différents facteurs et les diverses thérapeutiques qu'il a pu mettre en œuvre pour réveiller la puissance d'allergie de l'organisme. G. L.

GONDARD (L.). L'hypotension qui suit la section de la moelle est-elle due au choc hémorragique opératoire ou à la suppression du tonus vaso-moteur bulbaire ? *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 23, 1er juillet 1932, p. 671-673.

La physiologie classique enseigne que les centres vaso-moteurs sont hiérarchisés du bulbe à la moelle, les centres bulbaires demeurant les centres principaux. La prééminence de ces derniers ressort des effets des sections médullaires qui déclenchent immédiatement dans les territoires vasculaires, séparés du bulbe, une vaso-dilatation génératrice d'une hypotension d'autant plus marquée que la section est plus haute. Leriche et Fontaine se sont récemment élevés contre ces notions, admettant que l'hypotension n'est due qu'au choc hémorragique opératoire. L'auteur a voulu réviser cette question, et conclut de ses expériences que, conformément aux notions classiques, les interruptions hautes de la voie bulbo-médullaire montrent de façon constante une chute de la pression artérielle qui ne peut pas être attribuée à l'hémorragie, mais relève certainement de la suppression du tonus vaso-moteur bulbaire.

G. L.

CHAUCHARD (A.-B.) et DUMONT (P.). Les centres moteurs corticaux des cordes vocales. Etude chronaximétrique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 23, 1er juillet 1932, p. 692-694.

Après avoir vérifié le fait découvert par Krause qu'une excitation portée en un point bien déterminé de l'écorce cérébrale chez le chien provoque des mouvements d'adduction des cordes vocales, les auteurs ont voulu mesurer par la méthode chronaximétrique l'excitabilité de cette zone motrice située à la partie antéro-externe du gyrus précentral. Ils ont ainsi pu déterminer la chronaxie des zones motrices corticales de l'adduction et de l'abduction des cordes. Les chronaxies de ces zones antagonistes sont à peu près dans le rapport de 1 à 2. Elles répondent donc à la règle générale chez les animaux non soumis à l'action des anesthésiques. G. L.

MERCIER (Fernand). Influence de l'injection intrarachidienne de spartéine

sur les effets cardio-vasculaires de l'adrénaline. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 27, 29 juillet 1932, p. 1071-1073.

La spartéine injectée par voie rachidienne chez le chien exerce sur les effets cardio-vasculaires de l'adrénaline des modifications analogues à celles que produit la cocaïne dans les mêmes conditions sur ces mêmes effets. Ces résultats confirment l'analogie déjà signalée par l'auteur des propriétés dépressives médullaires des anesthésiques locaux et de la spartéine. G. L.

REMLINGER (P.) et **BAILLY (J.). Contribution à l'étude du passage du virus rabique dans le lait.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 19, 3 juin 1932, p. 239-241.

Le passage du virus rabique dans le lait au cours de la rage clinique ou expérimentale n'a fait l'objet que d'un petit nombre de travaux. Au cours des expériences pratiquées par les auteurs, les inoculations ont porté sur la glande mammaire quatre fois et sur le lait lui-même 39 fois. Deux résultats positifs seulement on été obtenus, l'un chez un cobaye inoculé dans la chambre antérieure avec du lait prélevé chez un cobaye, la veille de sa mort, l'autre chez un cobaye inoculé, également dans la chambre antérieure, avec une émulsion de mamelle de cobaye, prélevée aussitôt après le décès. Ces résultats, en très grande partie négatifs, cadrent bien avec le petit nombre de faits positifs que les auteurs rapportent. C'est à titre tout à fait exceptionnel que le lait renferme du virus. Si l'on ajoute à cela que le virus rabique ne résiste pas à une température de 65° prolongée quelques minutes, et aussi qu'au cours de la maladie la sécrétion lactée se tarit très vite, on conçoit que ce n'est pas sans raison que la législation sanitaire est muette sur les mesures à prendre à l'égard du lait des bovins, des ovins et des caprins, mordus par des animaux enragés. G. L.

DANIEL (C.), CRAINICIANU (Al.) et **MAVRODIN (D.). Recherches sur la tension artérielle dans la rachianesthésie après injection intraveineuse de liquide céphalo-rachidien.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 27, 29 juillet 1932, p. 1137-1139.

Il ressort des recherches des auteurs que l'injection intraveineuse de liquide céphalo-rachidien produit une hypertension due à certains principes plus ou moins inconnus (probablement hypophyse postérieure). On a observé l'hypertension, même après l'injection de 2 cmc. de liquide, tandis que l'introduction d'une quantité égale d'eau distillée ou de sérum physiologique ne produit aucune modification de la tension. L'hypotension presque constante dans la rachianesthésie paraît être due pour sa plus grande partie, plutôt au traumatisme opératoire qu'à l'anesthésique rachidien. L'injection intraveineuse de liquide céphalo-rachidien, par ses effets hypertensifs, représente un moyen prophylactique contre les accidents rachianesthésiques.

G. L.

KREEZER (G.) (présenté par L. Lapicque). **Changements dans l'excitabilité réflexe sous l'influence de diverses substances appliquées sur le thalamus.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 23, 1er juillet 1932, p. 694-696.

Pour étudier l'influence du thalamus sur l'activité réflexe médullaire, l'auteur a cherché à déterminer l'effet de quelques substances appliquées directement sur le thalamus, sur l'excitabilité du réflexe croisé chez les grenouilles. Il donne le détail de ses expériences. G. L.

RAVENTOS (J.). Actions de la nicotine sur la conduction nerveuse dans la préparation neuro-musculaire. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 23, le 1[er] juillet 1932, p. 739-741.

La nicotine en solution diluée de 10 à 0,5 % empêche la conduction des stimuli moteurs dans la préparation neuro-musculaire. La conduction afférente du stimulus réflexogène est bloquée par des solutions encore plus diluées (1 pour mille). G. L.

LEULIER (A.), BERNARD (M[lle] A.) et RICHARD (A.). Potassium et chronaxie dans la dégénérescence musculaire expérimentale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 24, 11 juillet 1932, p. 848-849.

La section du sciatique qui détermine une élévation de la chronaxie entraîne un déséquilibre marqué de la composition minérale du muscle. Au bout de 20 jours on obtient des chiffres voisins de ceux qu'on note au 40[e] et au 54[e] jour, qu'il s'agisse du potassium ou de la chronaxie. La chronaxie ne croît pas proportionnellement à la perte de potassium, mais les chronaxies les plus fortes sont ordinairement observées dans les muscles les plus pauvres en métal alcalin. Lorsque le potassium est abaissé aux environs de 3 la chronaxie oscille autour de 5 et 6. G. L.

PONTHUS (P.). Sur l'inégale sensibilité aux couleurs des parties périphériques de la rétine. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 24, 11 juillet 1932, p. 854-856.

Sans revenir à l'ancienne théorie de Yung-Helmholtz qui admettait l'existence de trois sortes d'éléments nerveux rétiniens spécialisés pour la perception du rouge, du vert et du violet, il semble qu'il soit possible de considérer comme vraisemblable qu'un même élément rétinien possède une inégale sensibilité pour la perception de ces trois couleurs, sans qu'on puisse expliquer ce fait par des relations physiques simples.

G. L.

SANTENOISE (D.). Mise en évidence et isolement de la vagotonine. *Bul. de l'Académie de Médecine*, 96[e] année, 3[e] série, CVII, n° 21, séance du 31 mai 1932, p. 738-743.

Dans une première série de recherches l'auteur a pu démontrer que le pancréas déverse en quantités physiologiquement actives, une substance vagotonisante que l'on retrouve non seulement dans le sang efférent de la glande, mais encore dans le sang artériel, carotidien en particulier. Une seconde série de recherches a permis de conclure que ce pouvoir vagotonisant déversé par le pancréas n'était pas dû à l'insuline, mais devait appartenir à une autre hormone. Une troisième série de recherches a permis d'extraire du pancréas cette nouvelle hormone pancréatique à laquelle l'auteur a donné le nom de vagotonine, en la séparant de l'insuline et des substances choquantes ou à action hypotensive immédiate. L'auteur donne le détail de l'ensemble de ces recherches.

G. L.

GRZYCKI (Stefan). La créatinine et l'acide lactique du sang au cours du tétanos du cheval. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 24, 11 juillet 1932, p. 799-801.

Le tétanos semble intéresser le glycogène des muscles et n'a rien à voir avec une dégénérescence qui semble caractéristique et qui se manifeste par l'augmentation de créatinine dans les urines. G. L.

ANGELESCO (C.) et CHAUCHARD (A.-B.). Modification de l'excitabilité du nerf splénique et de la rate sous l'influence de l'adrénaline. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 21, 17 juin 1932, p. 459.

Le fait que le raccourcissement du temps de sommation sous l'influence de l'adrénaline correspond à une diminution de chronaxie de la rate dans les mêmes conditions, apporte une nouvelle confirmation à la théorie de Lapicque sur le fonctionnement des nerfs itératifs, théorie d'après laquelle les lois de sommation sont l'expression de la chronaxie de l'élément d'aboutissement du nerf.

Au point de vue des modifications de l'excitabilité, l'adrénaline agit sur la rate et le nerf splénique dans le même sens que sur le muscle strié et squelettique et son nerf moteur, le muscle lisse des vaisseaux, et le système nerveux vaso-moteur. G. L.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). L'alcoolisme expérimental ne s'oppose pas à l'établissement de l'immunité antirabique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 96e année, 3e série, CVII, n° 21, séance du 31 mai 1932, p. 734-738.

Le pouvoir rabicide du sérum des animaux alcoolisés au cours de la vaccination pasteurienne est identique au pouvoir rabicide du sérum des animaux non alcoolisés et l'alcoolisme expérimental ne s'oppose nullement à l'établissement de l'immunité. L'expérimentation est ainsi d'accord avec l'observation impartiale de ce qui se passe dans les Instituts antirabiques pour montrer que l'alcoolisme ne doit pas figurer parmi les causes d'insuccès du traitement. G. L.

RIVOIRE (R.) et KERN (E.). Notions nouvelles sur le rôle biologique du brome. *Presse Médicale*, n° 55, 9 juillet 1932, p. 1075-1076.

Compte rendu des recherches de Zondek concernant le métabolisme du brome et son rôle en biologie. Après avoir recherché le taux normal du brome dans le sang il étudia la bromémie dans certaines affections, et en particulier dans la psychose maniaque dépressive. Selon lui la diminution du brome dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est le seul stigmate humoral de la psychose maniaque dépressive. Il a également recherché si le métabolisme du brome n'était pas réglé par une glande à sécrétion interne qui jouerait vis-à-vis de cet élément le même rôle que la thyroïde pour l'iode. Ces recherches l'ont amené à constater que l'hypophyse contient 10 à 20 fois plus de brome que les autres tissus, et que le brome hypophysaire est presque entièrement contenu dans le lobe antérieur, le lobe moyen, et surtout le lobe postérieur n'en contenant qu'une petite proportion. Partant de cette notion il entreprit également de doser le brome du mésencéphale et il a pu constater que le plancher du IIIe ventricule contient trois fois plus de brome que les autres portions de la région. Cette constatation fait prévoir l'existence d'une hormone bromée neurotrope du lobe antérieur de l'hypophyse, passant de la glande au mésencéphale par le système porte veineux diencéphalo-pituitaire. Cependant les diverses hormones hypophysaires connues jusqu'ici ne contiennent pas la moindre trace de brome, et s'il existe une hormone hypophysaire bromée, il s'agit donc d'une substance toute différente. Zondek a réussi à extraire du lobe antérieur un principe contenant 65 % du brome hypophysaire. Ce principe est hydrosoluble, les solutions qu'il contient peuvent être entièrement désalbuminées et ne possèdent aucune des propriétés pharmacodynamiques et physiologiques des autres hormones hypophysaires antérieures, moyennes ou postérieures. Par contre, cette substance semble douée d'une action biologique spécifique sur l'excitabilité des centres nerveux végétatifs. Zondek a enfin constaté que pendant le sommeil artificiel il se produit une aug-

mentation du brome au niveau du bulbe et une diminution du brome hypophysaire. A ce propos, l'auteur suggère que l'hormone bromée pourrait être une sécrétion normale de cellules chromophobes. G. L.

SAKAE MIKI. Etude expérimentale du centre régulateur du métabolisme hydrocarboné dans le diencéphale (Experimentelle Studien über das regulierende Zentrum des Kohlehydratstoffwechsels im Zwischenhirn). *Fukuoaka-Ikwadaigaku-Zasshi*, XXV, n° 5, mai 1932, p. 35-37.

Les expériences pratiquées sur le chat ont abouti aux conclusions suivantes : lorsqu'on excite une portion déterminée de la substance grise centrale du tuber, de la petite zone qui environne immédiatement la portion supérieure de la paroi du III[e] ventricule qui avoisine en arrière le tuber, on observe durant 3 ou 4 heures une diminution de la teneur en sucre du sang (jusqu'à 0,15 %), une diminution de la teneur en chlorures et une augmentation de la teneur en eau. Si l'on fait varier la région, on observe une remarquable diminution de la teneur en sucre (0,036 %), une augmentation de la teneur en chlorures et une diminution de la teneur en eau. L'auteur a pu établir par des recherches histologiques précises, que la zone excitée répond au noyau paraventriculaire. L'excitation ou la destruction de la zone qui environne le noyau paraventriculaire ne provoque aucune altération remarquable de la teneur en sucre. Il n'existe pas de relation directe entre ces modifications des échanges hydrocardonés et une anomalie fonctionnelle du centre thermique ou du centre hypnique.

Des expériences ont montré que l'on ne modifie pas la teneur en sucre chez des animaux dont on élève la température et dont on a détruit le tuber, tandis que la teneur en sucre est diminuée chez l'animal témoin. De même, par le refroidissement de l'animal dont on a préalablement détruit le tuber, les échanges hydrocarbonés ne varient pas non plus notablement, tandis que chez l'animal témoin la teneur en sucre du sang augmente. Dans les mêmes conditions l'alimentation provoque un abaissement de la teneur en sucre et du nombre de leucocytes qui augmentent chez l'animal témoin.

L'excitation ou la destruction d'une partie des hémisphères, du noyau rouge, du corps de Luys, du thalamus ou des tubercules quadrijumeaux ne provoque pas la modification constatée chez l'animal témoin. L'auteur en conclut que le centre régulateur du métabolisme hydro-carboné se trouve dans le noyau paraventriculaire.

G. L.

SÉMIOLOGIE

GORRITI (F.). Signification de la polydypsie en psychopathie (Significacion de la polidipsia psicopatica). *Semana Medica*, n° 11, 1931.

L'auteur rapporte 10 observations de polydypsie psychopathique, à propos desquelles il insiste sur certains caractères de ce symptôme. Il note en particulier qu'il ne constitue pas le caractère spécifique d'une maladie mentale, et qu'on peut le rencontrer aussi bien dans la démence précoce que dans la démence sénile, que dans l'idiotie et même que dans l'idiotie épileptique dont il rapporte un cas dans son exposé. Il admet que, dans les délires systématisés, la polydypsie systématique révèle fréquemment un trouble profond de la cœnesthésie que l'on peut diagnostiquer sur ce seul symptôme, et qu'en même temps elle est d'un pronostic grave *quo ad vitam*. G. L.

DEMIANOWSKA (M.). Contribution à la symptomatologie des lobes frontaux. *Rocznik Psychjatryczny*, XVIII/XIX, 1932, p. 336.

Résumé d'observations de 7 cas de tumeur des lobes frontaux. Dans tous les cas, la

céphalée existait, variable dans son intensité, et dans deux des cas, localisée exclusivement du côté de la tumeur. Dans deux cas, l'auteur observa des vertiges avec vomissements ; dans aucun des cas on n'observa de bradycardie. Il existait une stase papillaire dans cinq cas, dans un des deux autres, une atrophie optique unilatérale, et dans le dernier il n'existait aucun trouble du fond d'œil. On n'a observé radiologiquement des signes d'hypertension intracranienne que dans l'un des cas, et dans un autre, on a pu constater la destruction de la selle turcique. La radiographie du crâne s'est montrée normale chez le reste des malades. Chez trois des malades on a trouvé une lymphocytose avec hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien. Chez tous les malades, il existait des troubles psychiques qui ont même précédé tous les autres symptômes chez quatre d'entre eux. Dans cinq des cas, il existait un tremblement plus marqué du côté de la tumeur.

Chez deux malades dont le corps calleux avait été atteint il existait des troubles de la marche et de l'équilibre, et chez quatre d'entre eux, il existait une ataxie frontale. On a également observé du nystagmus chez quatre d'entre eux, avec, chez l'un, des réactions labyrinthiques diminuées du côté de la tumeur. Le signe de la préhension forcée a été observé chez un malade dont le corps calleux était atteint. L'auteur donne encore en détail toute la symptomatologie de ces cas, et conclut que, en dehors des troubles de la parole et des troubles de l'odorat, il n'y a guère de signes pathognomoniques de lésions des lobes frontaux. G. L.

HENRI CLAUDE. L'hystérie dans ses rapports avec divers états psychopathiques. *Encéphale*, XXVII, n° 6, juin 1932, p. 449-458.

L'existence de formes mentales de l'hystérie a été et reste encore très discutée, pour deux raisons : d'abord le domaine de l'hystérie est d'une façon générale assez mal délimité, et il est difficile de préciser quelles sont les affections que l'on peut rattacher à cette psychonévrose. D'autre part, les manifestations que l'on est tenté de qualifier d'hystériques sont bien souvent unies à des états psychopathiques qu'elles précèdent parfois, auxquelles elles se surajoutent d'autres fois, et les liens qui les unissent sont encore insuffisamment définis. L'auteur essaye de tenter un rapprochement entre un certain nombre de troubles psychonévropathiques, relevant de la psychasthénie et de l'hystérie, avec les états dits schizoïdes en raison des analogies que présentent ces affections. Il propose même de réunir ce groupe d'affections sous le nom de schizoses.

Après avoir étudié les divers troubles moteurs fonctionnels, caractéristiques de l'hystérie, il passe à la question de l'état mental hystérique. Puis il étudie les crises de sommeil et les manifestations confusionnelles. Il compare ces différents états et les processus de dissociation des éléments actifs de la personnalité qu'ils comportent, avec ce même processus des états dits psychasthéniques et schizoïdes. Il montre même qu'il existe des stades intermédiaires à ces deux ordres d'affection, et il conclut que ces divers faits cliniques comportent un caractère commun qui est précisément cette dissociation des activités fonctionnelles plus ou moins passagères ou permanentes.

G. L.

LEREBOULLET (P.). L'acrodynie infantile. *Gazette des Hôpitaux*, CV, n° 40, 18 mai 1932, p. 747-753.

A propos d'une observation personnelle d'acrodynie chez un enfant de 21 mois, l'auteur fait une revue générale de la question. Il montre que c'est avant tout une affection des jeunes enfants, qui revêt souvent une allure épidémique, procédant par petits foyers isolés. La maladie ne semble pourtant pas contagieuse, en dépit de quelques cas

assez discutables d'ailleurs, de transmission de frère à sœur et entre cousins. On a souvent signalé l'apparition de l'acrodynie après une rougeole, une grippe, un embarras gastrique, etc. Ces affections sont trop banales, et pour certaines d'entre elles le diagnostic est trop imprécis, pour qu'on leur attribue un rôle étiologique quelconque. Plus intéressante est la rhinopharyngite avec état saburral et fièvre, qui marque assez souvent le début de la maladie, et qui pourrait fort bien être la porte d'entrée de celle-ci, comme on l'observe dans la poliomyélite ou dans l'encéphalite épidémique.

Le début de l'acrodynie est toujours très insidieux et progressif. La maladie peut en effet commencer par n'importe lequel des symptômes qui formeront par leur réunion à la période d'état, un ensemble très caractéristique. Aussi le diagnostic est-il rarement posé à cette période. Le plus souvent, après un épisode fébrile, étiqueté suivant les cas rhinopharyngite ou embarras gastrique, les troubles du caractère attirent les premiers l'attention. L'enfant devient triste, grognon, indifférent, parfois irritable, et ces modifications contrastent avec l'état antérieur du sujet. Le sommeil disparaît souvent dans cette période ; d'autres fois, les troubles moteurs sont marqués dès le début. Ou bien ce sont des douleurs qui attirent l'attention : brûlures et fourmillement des mains et des pieds, plus rarement des manifestations cutanées, avec hypersécrétion sudorale aux mains et aux pieds, ou bien encore c'est un syndrome banal d'anorexie avec amaigrissement et altération de l'état général qui ouvre la scène. En quelques semaines, parfois quelques mois, l'ensemble nosologique se complète et les signes généraux caractéristiques de la période d'état apparaissent. Ce sont des troubles nerveux d'une importance capitale, et au premier rang desquels il faut placer les altérations du psychisme. Puis les troubles vaso-moteurs et trophiques : hypersécrétion sudorale avec gonflement et odeur spéciale des pieds et des mains. A ces manifestations peuvent se joindre des accès de cyanose transitoire des extrémités, des troubles des phanères et surtout des ongles, enfin des phénomènes de gangrène cutanée. L'évolution de l'acrodynie est essentiellement subaiguë, les signes s'échelonnant sur quatre à cinq mois en moyenne. On peut voir survenir des rechutes, mais la guérison est la terminaison habituelle.

L'auteur discute longuement la pathogénie de l'affection qui paraît être une maladie infectieuse et que l'on attribue vraisemblablement à un virus neurotrope qui frapperait électivement le système neuro-végétatif. La nature du virus est encore complètement inconnue, comme d'ailleurs celle de la poliomyélite et de l'encéphalite, dont l'acrodynie paraît être une maladie voisine. G. L.

BREMER, COPPEZ (H.), HICGUET (G.) et MARTIN. Le syndrome commotionnel tardif dans les traumatismes fermés du crâne. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 7, juillet 1932, p. 466-477.

Les auteurs ont tenté de mettre en relief les symptômes objectifs que l'on peut relever chez les anciens traumatisés du crâne présentant le syndrome subjectif commun de ces traumatisés. Dans une première partie de leur travail ils passent donc en revue cette séméiologie subjective, après quoi ils s'attardent davantage à décrire la séméiologie objective dans laquelle ils comprennent des symptômes neurologiques et somatiques généraux, des symptômes ophtalmologiques, des symptômes otologiques et des symptômes radiologiques, à propos desquels ils envisagent la question de l'encéphalographie. Ils examinent ensuite les troubles du liquide céphalo-rachidien, après quoi ils envisagent l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'ensemble de ces troubles. A propos de cette dernière ils décrivent les symptômes cochléaires et vestibulaires et terminent leur travail par une courte étude thérapeutique et médico-légale.

G. L.

HUARD (J.-A.) et **BERGER (L.-S.)**. **Un cas d'hémiballisme.** *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 6, juin 1932, p. 178-181.

Chez un vieillard de 87 ans, apparition de mouvements involontaires non rythmés et de grande amplitude, du côté droit, en même temps qu'une transformation de l'état mental. L'autopsie a montré l'existence d'un foyer hémorragique envahissant la totalité du corps de Luys gauche. G. L.

DOMENECH-ALSINA (F.). **Les accidents graves immédiats de la rachianesthésie, leur pathogénie et leur traitement.** *Journal de Chirurgie*, XL, n° 3, septembre 1932, p. 371-391.

Relation de diverses expériences pratiquées sur le chien, concernant les rachianesthésies basses, moyennes et hautes, suivie de considérations sur les accidents postanesthésiques en clinique. G. L.

PARHON (C.-I.), BALLIF (L.) et **CARAMAN (Mme Zoè)**. **Acromégalie à évolution rapide avec sécrétion lactée prolongée après la période de lactation.** *Bul. de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, X, n° 5, 1932, p. 91-102.

Une jeune femme de 20 ans qui a subi un traumatisme cranien à 16 ans, a présenté des signes d'acromégalie caractéristiques à la suite d'une grossesse. Elle présente, en outre, une persistance de la sécrétion lactée en dehors de la grossesse. Les auteurs discutent longuement la pathogénie de ces phénomènes. G. L.

LARUELLE et **DIVRY**. **Un cas de spasme de torsion (Dysbasie lordotique).** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 8, août 1932.

Spasme de torsion du type de la dysbasie lordotique chez une femme de 33 ans. Les auteurs discutent l'étiologie de ce symptôme, d'ailleurs d'autant plus difficile à déterminer qu'il n'existe aucun antécédent familial ou personnel connu et que les réactions humorales se sont montrées normales. G. L.

LEY (J.) et **TITECA (J.)**. **Maladie d'Alzheimer.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 8, août 1932, p. 526-532.

Observation d'un homme de 58 ans chez qui sont survenus des troubles mentaux, sans que l'on puisse trouver aucun antécédent alcoolique ou syphilitique. Les auteurs discutent le diagnostic différentiel de ce syndrome. G. L.

ONETO (José A.). **Un cas de paralysie des mouvements associés des globes oculaires** (Sobre un caso de paralisis de los movimientos asociados de los globos oculares. *Boletin de Informacion Oftalmologica*, V, n° 2, avril 1932, p. 97-101.

Il existe deux types de paralysies des mouvements associés des globes oculaires ; la paralysie des mouvements volontaires du regard avec conservation des mouvements du regard qui obéissent aux incitations réflexes, et la paralysie complète des mouvements associés des yeux, c'est-à-dire celles qui abolissent les mouvements volontaires et les mouvements d'origine réflexe. Les centres de l'activité motrice volontaire et réflexe agissent sur les centres oculo-moteurs de coordination. Comme ils sont séparés les uns des autres par des connexions qui vont des uns aux autres, les lésions, lorsqu'elles ne sont pas étendues, ne les affectent pas tous en même temps.

Dans les paralysies volontaires du regard les lésions sont corticales, rolandiques ou prérolandiques autour du centre du facial. Dans les paralysies totales du regard les lésions avoisinent les noyaux oculo-moteurs vers lesquels converge la voie corticale volontaire en suivant la voie pyramidale et les voies réflexes. Dans l'observation décrite par l'auteur il s'agit d'une symptomatologie dont il localise la lésion au niveau de la commissure blanche postérieure dans une région voisine du tubercule quadrijumeau.

G. L.

AUBRUN (E.-A.). Prurit et hyperesthésie par énervation sensitive partielle (soi-disant « pelade expérimentale » de Max Joseph). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 21, 11 juillet 1932, p. 823-825.

Rappel des études de l'auteur concernant la pelade expérimentale de Max Joseph. Il a prouvé que chez le chat l'énervation sensitive partielle d'une région produit de l'hyperesthésie et peut engendrer du prurit. Celui-ci provoque le grattage qui arrache les poils et peut entamer ou ulcérer la peau. G. L.

MARINESCO (G.), BRUCH (A.) et BUTTU (G.). Recherches sur la corrélation entre les capillaires et la constitution. *Bull. de la Section scientifique. Académie roumaine*, XV, n° 3-4, 1932.

Selon les auteurs, il existe une relation assez étroite entre la constitution et la différenciation mésenchymateuse des capillaires. Chez les individus hypertoniques les capillaires seraient de dimensions moindres que chez les asthéniques. G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE et KAHN (Pierre). Psychose encéphalitique et syndrome cyclothymique. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, II, n° 1, juin 1932, p. 68-71.

Une femme de 30 ans, à l'occasion d'une grossesse, et neuf ans après une encéphalite apparemment guérie, présente un syndrome hallucinatoire avec catatonie, somnolence, hypersécrétion sébacée, hypertonie, phénomènes spasmodiques, et enfin un syndrome cyclothymique. Les auteurs discutent l'évolution de cette symptomatologie complexe.

G. L.

DUMAS (Georges). La mimique vocale. *Annales médico-psychologiques*, XVIe série, 90e année, II, n° 1, juin 1932, p. 71-77.

Les sourds-nés qui ont été entraînés à l'intonation et qui mettent le ton dans leurs paroles auraient acquis cette intonation selon l'auteur, en s'habituant à imiter toute la mimique buccale de leurs maîtres, et ils se caractérisent eux-mêmes par une mimique très développée. Pour les dresser à rapprocher leur voix de la nôtre, il s'agirait de développer leur mimique buccale et faciale, de façon à transformer la plupart de leurs paroles en gestes vocaux. G. L.

MONIER-VINARD. Radiculite cervicale, compression médullaire, réaction méningée aseptique, consécutives à une adénopathie rétropharyngienne aiguë et non suppurative. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 21, 20 juin 1932, séance du 10 juin, p. 974-981.

Chez une jeune fille de 20 ans est survenu, à la suite d'un épisode pharyngé doulou-

reux, avec fièvre, une rigidité cervicale très intense, puis des troubles nerveux caractérisés par une parésie des membres supérieurs avec anesthésie radiculaire, une extension bilatérale de l'orteil avec clonus du pied, et enfin un signe de Kernick confirmé par une abondante lymphocytose rachidienne.

A la suite d'une laminectomie on a vu disparaître rapidement la symptomatologie nerveuse, tandis que les symptômes pharyngés ont persisté beaucoup plus longtemps. Il s'agit en somme d'un état inflammatoire rétro-pharyngé dû vraisemblablement à une infection ganglionnaire dont le point de départ fut sans doute une lésion infectieuse de la muqueuse du cavum. Cette infection s'est propagée vers la dure-mère, puis aux tissus sous-dure-mériens, et l'œdème péri-dure-mérien constaté au cours de l'intervention explique les accidents spinaux dont le type clinique était en somme celui d'une légère compression de la moelle. G. L.

PAGNIEZ (Ph.). A propos de l'abolition non syphilitique des réflexes tendineux. Un cas d'aréflexie et d'épilepsie. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, nº 21, 20 juin 1932, séance du 10 juin, p. 993-994.

Un jeune homme de 19 ans présente une absence à peu près complète de tous les réflexes tendineux et est par ailleurs atteint de crises d'épilepsie depuis l'enfance, sans autres troubles neurologiques ou psychiques constatables. La réaction de Wassermann est négative. La ponction lombaire a fourni un liquide normal. Plusieurs frères et sœurs du malade sont absolument normaux. Un traitement antisyphilitique, en dépit de tous ces signes négatifs et continué pendant deux ans, n'a eu aucune action sur l'épilepsie ou sur l'aréflexie. G. L.

LAEDERICH (L.), MAMOU (H.) et BEAUCHESNE (H). Syndrome de Van der Hoeve (fragilité osseuse, sclérotiques bleues et surdité). *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, XLVIII, nº 23, 4 juillet 1932, séance du 24 juin, p. 1086-1091.

Observation d'une femme de 52 ans qui a subi 9 fractures qui se sont produites pour la plupart à la suite de traumatismes minimes et se sont consolidées rapidement et sans cal, à l'exception d'une fracture du fémur au niveau de laquelle il s'était produit un chevauchement considérable des fragments, et qui a nécessité une ostéosynthèse. Cette malade présente au complet la triade classique du syndrome de Van der Hoeve, c'est-à-dire une fragilité osseuse particulière, un aspect bleu des sclérotiques et une surdité bilatérale. Son père et son fils ont présenté la même dystrophie osseuse dont les auteurs discutent longuement la symptomatologie et la pathogénie. G. L.

SÉZARY, HOROWITZ et GALLOT. Zona et traumatisme. *Bul. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 6, juin 1932, p. 719-722.

Observation d'une femme de 52 ans, employée d'usine, qui présente un zona cervico-facial droit et l'attribue à un accident du travail. Au cours de son travail elle a été éclaboussée par une solution d'acide chlorhydrique sur le côté droit du visage et du cou, et quelques minutes après l'accident la malade a ressenti des picotements dans la région cervicale droite, et a remarqué des rougeurs sur le côté droit du visage et du cou. Les premières vésicules sont apparues le lendemain. Il existe en outre une parésie faciale roite. A propos de cette observation, les auteurs discutent les relations du traumatisme avec le zona et les problèmes médico-légaux qu'une telle observation peut soulever. G. L.

ARY BORGES FORTES. Syndrome anatomique de Foerster. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, III, nº 5, mai 1932, p. 407-413.

Observation d'un enfant de 2 ans 1/2 qui a présenté un syndrome de Foerster à la suite de lésions graves du système nerveux, vraisemblablement consécutives à un accouchement laborieux, et qui se sont manifestées dès le deuxième jour de la vie de l'enfant. Il existait une oligophrénie avec syndrome pyramidal incontestable et amyotonie remarquable sans aucun signe d'incoordination motrice. Il s'agissait donc d'un syndrome de Foerster de type mixte. G. L.

STEVENIN (H.). Le diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. *Paris médical*, XXII, nº 28, 9 juillet 1932, p. 37-43.

Les maladies de Basedow frustes sont très fréquentes ; elles peuvent être confondues avec diverses affections, en particulier avec les états névropathiques. Dans la grande majorité des cas l'analyse des divers symptômes, mais surtout l'examen du métabolisme basal, permet un diagnostic sûr. G. L.

TOURAINE et GOLE. Zona généralisé. *Bul. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 6, juin 1932, p. 652-655.

Observation d'une femme de 51 ans qui a présenté un zona généralisé trois semaines après avoir été en contact avec un enfant atteint de varicelle. Les auteurs discutent à ce propos les relations de ces deux affections et pensent que l'espace de deux jours qui s'est écoulé entre l'apparition du zona cervical et celle de l'éruption disséminée correspondrait au temps nécessaire à la généralisation du virus. A ce propos, les auteurs rappellent que l'on peut compter près de 120 observations de zona typique, associé à une éruption généralisée érythémato-vésiculeuse, dans lesquelles le diagnostic a pu devenir très hésitant entre l'élément du zona et celui d'une varicelle surajoutée.

G. L.

JAUSION (M.). Enurésie et syphilis héréditaire. *Bul. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 6, juin 1932, p. 641.

Pour cet auteur, l'hérédo-syphilis ne paraît pas démontrée chez les malades présentant de l'énurésie qu'il a eu l'occasion d'examiner. G. L.

RAMOND (Louis). Paralysie laryngée. *Presse médicale*, nº 59, 23 juillet 1932, p. 1167-1169.

Observation et discussion d'une paralysie récurrentielle au point de vue de la localisation et de la nature de la lésion ainsi qu'au point de vue thérapeutique.

G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

RENAUD (Maurice) et MIGET. Modifications oculo-pupillaires indépendantes de la syphilis. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3ᵉ série, 48ᵉ année, nº 20, 13 juin 1932, séance du 3 juin, p. 869-872.

En dépouillant les dossiers de 1872 malades suivis à la consultation de Bichat depuis 1922, on a constaté que 81 d'entre eux avaient présenté des troubles oculo-pupillaires (inégalité, irrégularité, paresse ou abolition des deux réflexes, perte dissociée

de l'un d'eux. Ces troubles étaient associés : 20 fois à d'autres signes de la série tabétique, 7 fois à d'autres signes de la paralysie générale, 31 fois à des troubles nerveux et viscéraux divers. Dans 58 des cas où ces troubles ont été observés, la syphilis était, soit certaine parce que des manifestations caractéristiques avaient été observées avant l'apparition des troubles nerveux (35 cas), soit probable et au moins possible, en raison des circonstances cliniques et des réactions humorales (23 cas).

Mais dans 22 cas, même en tenant compte de toutes les réactions humorales et des indices dont l'interprétation inévitablement arbitraire fait si souvent ranger dans le cadre de la syphilis des affections dont l'origine est des plus douteuses, la notion de syphilis ne pouvait être retenue. L'histoire des malades, l'état des réactions sériques, les caractères du liquide céphalo-rachidien, l'évolution chez des malades bien surveillés et longuement suivis, ont permis d'affirmer que la syphilis n'était pas en cause. A part deux ou trois cas assez complexes, il s'agissait toujours de désordres légers, locaux, n'entraînant qu'un minimum de troubles fonctionnels dont le début ne pouvait être fixé et qui demeurait indéfiniment stationnaire. En somme, il ressort de ces faits, qu'il faut restreindre le rôle de la syphilis dans le déterminisme des affections oculaires et nerveuses. G. L.

VALERIO (Americo). Solarites. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, III, n° 4, avril 1932, p. 319-323.

Grâce aux associations sympathiques et parasympathiques du plexus solaire, un grand nombre de troubles réflexes peuvent se manifester, en compliquant le diagnostic différentiel des syndromes abdominaux et en donnant lieu à des échecs thérapeutiques, et surtout à des opérations chirurgicales inutiles ou désastreuses. L'auteur insiste en particulier sur les très nombreuses appendicectomies qui pourraient être évitées si l'on faisait en temps utile le traitement symptomatique des solarites concomitantes. De même dans de nombreux cas de dyspepsie, de gastrique, de périduodénite, d'ulcère de l'estomac et du duodénum, de colite et d'entérocolite, de cholécystite ou de salpingo-ovarite, il ne s'agit que de simples solarites non dépistées, ou lorsque ces affections existent, les lésions et les troubles qu'elles engendrent persistent par suite de solarite concomitante. L'auteur insiste sur ces faits ainsi que sur la thérapeutique qu'il recommande. G. L.

BORNSTEIN (B.). La paralysie générale chez les juifs. *Rocznik Psychjatryczny*, (*Annales psychiatriques*), XVIII-XIX, 1932, p. 332.

Analyse des dissemblances et des ressemblances entre la symptomatologie et l'évolution de la maladie chez les malades juifs et non juifs. Beaucoup d'auteurs admettent que la paralysie générale est relativement plus fréquente chez les juifs que dans la population qui les entoure, bien que l'infection syphilitique soit plus rare chez les juifs. Dans les pays où la syphilis est répandue, la population indigène est plus rarement atteinte par la paralysie générale que les juifs qui y habitent. Lorsqu'on recherche les causes du développement de la paralysie générale, on ne parvient pas à trouver une cause certaine. L'hérédité, l'alcoolisme et l'influence de la culture ne sont pas des causes réelles. En se basant sur l'étude de 140 malades, dont 70 juifs et 70 non-juifs, l'auteur parvient aux conclusions suivantes : les juifs sont plus disposés à la paralysie générale et celle-ci se développe plus vite chez eux, aboutissant en peu de temps à la démence progressive. Les états dépressifs prédominent. L'effet de l'impaludation est moins heureux et ne provoque que rarement une guérison complète. Malgré la démence extrêmement évoluée, la maladie dure plus longtemps chez les juifs et les attaques paralytiques et les crises épileptiques y apparaissent plus fréquemment. G. L.

VIRCHUBSKI (A.). Complexe neuro-psychique comme suite d'une asphyxie par l'oxyde de carbone (CO). *Rocznik Psychjatryczny* (*Annales psychiatriques*), XVIII-XIX, 1932, p. 335-336.

L'auteur a observé trois cas d'intoxication par l'oxyde de carbone et rapporte l'une de ses observations. G. L.

HENRI CLAUDE. Recherches récentes sur la pathogénie de la sclérose en plaques. *Encéphale*, XXVII, n° 6, juin 1932, p. 517-526.

A propos des récents travaux concernant l'agent causal de la sclérose en plaques, l'auteur fait remarquer que les travaux de Putnam, en Amérique, sont du même ordre que ceux que l'auteur a réalisés pour la première fois en 1897. Il pense, comme Putnam, que la dissémination en foyers, au voisinage des vaisseaux des altérations des centres nerveux, a vraiment la plus grande analogie avec les lésions de la sclérose en plaques à forme aiguë ou tout au début. A ce propos, il discute longuement ces faits.

G. L.

D'HOLLANDER (F.) et ROUVROY (Ch.). Recherches expérimentales sur la démence précoce. Inoculations au cobaye et au pigeon. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 22, 27 juin 1932, p. 570-572.

Les auteurs concluent de leurs expériences sur le pigeon et le cobaye à qui ils ont injecté du liquide céphalo-rachidien de déments précoces par voie sous-cutanée ou intrapéritonéale que, parmi les démences précoces, il y en a qui sont d'origine tuberculeuse. G. L.

FOURNIER (A.). Réactions de B.-W. irréductibles et réactions de B.-W. rebelles. *Provence médicale*, 11, n° 8, 15 mai 1932, p. 5-10.

Il existe des sérologies irréductibles vraies qui sont exceptionnelles, ne paraissent pas liées à une syphilis évolutive, et dont l'étiologie demeure inconnue. Leur problème est, en fait, lié à celui de la nature et du mécanisme intime des réactions sérologiques qui demeurent mystérieuses. Il existe surtout des sérologies résistantes ou rebelles plus fréquentes, et que l'on peut toujours attribuer à l'insuffisance des traitements suivis, soit en durée, soit en intensité. Leur prophylaxie consiste dans l'application pour toute syphilis à son début du traitement maximum, intensif d'emblée et prolongé par la suite. Ces cas exigent le redressement du traitement qui devra être enfin énergique et prolongé pendant quatre ou cinq ans. La distinction soigneuse de ces deux types de positivité sérologique anormalement prolongée s'impose pour chaque cas, et l'on n'a le droit de conclure à une sérologie réductible vraie qu'après avoir épuisé des éliminatoires d'un traitement suffisant et prolongé et de la recherche d'une atteinte viscérale discrète ou latente. G. L.

THOREL et VINZENT. A propos d'une intoxication collective par l'arsenic. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, III, n° 7, juillet 1932, p. 618-624.

Il s'agit de plusieurs centaines de marins qui pendant des semaines ont absorbé du vin contenant de l'arsenic. Les premiers symptômes furent des troubles gastro-intestinaux se traduisant par une diarrhée intermittente, ensuite les malades se plaignirent tous de fourmillements dans les mains et dans les pieds, et d'une diminution de la sen-

sibilité pendant les mouvements de préhension ainsi que d'une difficulté de la marche surtout au réveil. Les douleurs (sensation de brûlure) augmentèrent en même temps que l'épiderme palmaire et plantaire s'épaississait, se kératinisait. Certains malades en devinrent véritablement impotents. Le symptôme primordial qui ne manqua jamais fut donc l'hyperkératose palmo-plantaire, et on peut dire que c'est là le signe capital de l'arsenicisme à forme subaiguë. D'abord érythémateuse, au stade complet les faces palmo-plantaires étaient recouvertes d'une carapace cornée pachydermique, lisse, d'une épaisseur telle que les mouvements d'extension et de flexion étaient bloqués. Cette kératose qui ne recouvrit jamais complètement le placard érythémateux, s'arrêtant à quelques millimètres du bord, demanda trois à quatre semaines pour tomber spontanément en lambeaux, en général larges et épais. A ce signe s'ajoutèrent des phénomènes inconstants : laryngite, larmoiement, avec ou sans conjonctivite surtout inférieure, hyperhidrose palmaire et plantaire, bouffissure de la face au réveil, polynévrite, et enfin la fameuse éruption qui permit de caractériser l'épidémie. Ce fut toujours un érythème localisé aux plis : cou, aisselles, plis du coude, aines, plis fessiers, creux poplité. Le scrotum fut parfois atteint et toutes ces localisations furent rarement réunies sur le même individu. La rougeur un peu cuivrée s'étendait également de chaque côté du fond du pli, en un placard sec, symétrique, plus ou moins long et large. Très légèrement squameux au centre, ces placards devenaient nettement kératosiques à la périphérie. C'est aux places des placards érythémateux que s'installa la pigmentation. Les auteurs comparent cette symptomatologie avec celle que peuvent produire les arsenicaux parasiticides.

G. L.

JOAKI (E.) et RONDEPIERRE (J.). Délire aigu d'origine alcoolique. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, II, n° 2, juillet 1932, p. 197-204.

Histoire d'un délire aigu survenu chez une femme de 33 ans, éthylique, mais sevrée d'alcool depuis assez longtemps lorsqu'apparurent les premiers troubles mentaux. Ces troubles mentaux furent nettement antérieurs à la fièvre et le chiffre de l'urée sanguine est resté presque normal : 0 gr. 55. Les auteurs comparent cette symptomatologie à celle des encéphalites psychosiques, mais l'histoire anatomo-clinique de ce cas montre des lésions différentes de celle de l'encéphalite psychosique aiguë. L'anamnèse seule permet le diagnostic de délire aigu d'origine alcoolique, et de tels faits montrent la difficulté des problèmes étiologiques en psychiatrie. G. L.

TOULOUSE (E.), COURTOIS (A.) et SIVADON (P.). Séquelles mentales de diphtérie avec complications nerveuses. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, II, n° 2, juillet 1932, p. 185-194.

A côté des maladies infectieuses touchant électivement le névraxe, qui peuvent laisser à leur suite des séquelles mentales où dominent les formes avec déficit intellectuel, il faut faire une place à la diphtérie qui pendant sa période aiguë atteint fréquemment le système nerveux, provoquant soit des troubles confusionnels hallucinatoires, soit plus souvent des paralysies plus ou moins étendues. Lorsque ces phénomènes aigus ont disparu, des troubles mentaux durables et variables dans leur symptomatologie peuvent encore apparaître. Ces faits doivent être connus car ils assombrissent grandement le pronostic d'avenir des sujets atteints de diphtérie avec localisation nerveuse et que l'on pouvait considérer comme définitivement guéris après quelques semaines. Les auteurs rapportent six observations dans lesquelles la diphtérie ne peut être mise en doute. G. L.

WEISSENBACH (R.-J.) et MARTINEAU (J.). Nouvelles recherches concernant l'influence du taux de la cholestérolémie sur les séro-réactions de la syphilis (Bordet-Wassermann, Hecht, Desmoulières). *Bul. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1932, p. 614-619.

Il résulte des recherches des auteurs que l'hypercholestérolémie selon eux n'est pas la cause directe et unique de l'apparition ou de la persistance d'une séro-réaction positive dans le sérum quand on constate simultanément l'hypercholestérolémie et les séro-réactions positives. Il peut s'agir soit d'une simple coïncidence, chacun des troubles humoraux dépendant d'une cause différente, soit d'un double trouble physiopathologique dépendant de la même cause, la syphilis agissant par deux mécanismes différents, l'un sur les modifications sérologiques, l'autre sur les fonctions cholestérologéniques et cholestérolytiques, et sur les organes qui président à ces fonctions comme le foie, les surrénales, etc. On comprend que dans cette dernière éventualité, en particulier, un double traitement associé, d'une part antisyphilitique et d'autre part physiopathologique, régulateur des fonctions cholestérologéniques et cholestérolytiques, permette s'il est poursuivi avec assez de persévérance, d'obtenir à la fois l'abaissement du taux de la cholestérolémie et la négativité des réactions sérologiques. Mais ce résultat ne permet pas de conclure que la négativité des réactions sérologiques est la conséquence directe de l'abaissement du taux de la cholestérolémie, puisqu'on peut l'obtenir sans modification de celui-ci, et même, parfois, malgré son augmentation. G. L.

RISER et MERIEL (Paul). Du diagnostic précoce de la syphilis nerveuse. *Bul. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1932, p. 613-614.

Après avoir pratiqué en douze ans plus de 2.000 examens complets de syphilitiques à diverses périodes de la maladie, les auteurs estiment qu'il existe entre le moment des accidents précoces et celui des manifestations nerveuses, une période latente au cours de laquelle la syphilis peut ne se manifester que par quelques modifications du liquide céphalo-rachidien, et ils arrivent aux conclusions suivantes : Il est difficile de dire si les lésions méningées sont primitives et précèdent de plus ou moins loin l'atteinte du parenchyme. Il est possible que le virus localisé d'abord dans le tissu nerveux où il demeure latent, infecte secondairement les méninges. Mais cette localisation méningée est très précocement décelable par la ponction lombaire, bien avant que la seconde le soit par l'examen clinique. Cette période de latence du virus au niveau de la moelle ou de la substance cérébrale n'est pas douteuse. Au point de vue pratique, diagnostic et prophylactique, tout est là. Cette formule demande certains amendements, car il existe des tabes, des artérites cérébrales de nature syphilitique certaine, qui ne comportent pas de réaction méningée en pleine période évolutive. Ces exceptions ne modifient en rien l'obligation régulière de la ponction lombaire, trois, cinq et dix ans après la contamination. Les auteurs insistent en outre sur le fait que le traitement habituel, par n'importe quel agent, y compris le stovarsol, associé au bismuth, au mercure, à l'arsenic peut être inefficace. Dans les réactions méningées tardives la malarisation est alors indiquée.

G. L.

RAVAUT (P.). Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation. *Bul. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1932, p. 619-626.

Les troubles de sensibilisation ne se manifestent que chez des sujets prédisposés, préparés d'avance par l'état du terrain qu'ils présentent. De nombreux incidents patho-

logiques, en lésant pour un temps plus ou moins long différents organes, créent cette aptitude spéciale. Parmi ces facteurs, les intoxications, les maladies infectieuses, surtout la syphilis héréditaire et la tuberculose jouent un grand rôle, et la syphilis héréditaire représente une des causes morbides les plus fréquentes de tous les actes de sensibilisation. G. L.

DEMETRE JONNESCO. Recherches sur la réversibilité du virus rabique fixe. *Annales de l'Institut Pasteur*, XLVIII, n° 6, juin 1932, p. 735-744.

Le hérisson surtout pendant son hibernation présente une assez grande résistance à l'infection rabique ; il se montre réfractaire chez 5 % des sujets. Le virus fixe injecté à une variété de rongeurs spermophiles produit des corps de Negri lorsque l'incubation dépasse huit jours. Le virus rabique fixe inoculé sous la dure-mère du hérisson produit quelquefois des corps de Negri typiques, et ceux-ci persistent dans les passages ultérieurs de hérisson à hérisson. A l'occasion de trépanations faites au hérisson les auteurs ont pu constater deux cas d'infection rabique mortelle autostérilisable. Le virus rabique fixe passé par les hérissons inoculé ensuite au lapin produit également des corps de Negri, mais ceux-ci disparaissent après trois à cinq passages successifs. Le virus rabique fixe ayant passé par les hérissons, inoculé ensuite au chien produit des corps de Negri et une forme clinique de rage plus agressive. Après quatre passages par les chiens on ne trouve plus de corps de Negri et la forme clinique devient paralytique. Le virus rabique fixe inoculé au hérisson acquiert en partie les caractères du virus de rue. Cette transformation prouve que la mutation du virus rabique de rue en virus fixe n'est pas absolument irréversible, et qu'il est possible d'obtenir ainsi exceptionnellement une réversibilité. La mutation ainsi obtenue n'est pas définitive comme l'ont démontré les inoculations successives au lapin et au chien. G. L.

HENRI ROGER. Un cas de polynévrite consécutive à l'ingestion d'apiol. *Bul. de l'Académie de Médecine*, 96e année, 3e série, CVII, n° 21, séance du 31 mai 1932, p. 479.

Observation d'une polynévrite survenue chez une femme de 20 ans à la suite d'absorption de six capsules d'apiol par jour pendant 10 jours consécutifs. G. L.

LEVADITI (C.). Recherches sur la morphologie du virus rabique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 24, 11 juillet 1932, p. 771-778.

Le développement dispersé du virus rabique fait apparaître dans le cytoplasme des cellules nerveuses des formations d'aspect polymorphe, parfois ramifiées. Ces formations se colorent non seulement par la méthode de Mann, mais encore mieux par l'hématoxiline de Regaud après fixation des pièces au Bouin-Brasil. Dans les mêmes conditions de fixation et de coloration le chondriome de ces mêmes neurones normaux ou contaminés reste totalement invisible. Il en résulte, du moins pour l'instant, que les formations oxyphiles constatées dans les espaces qui séparent les corpuscules de Niessl ne sont pas des mitochondries ou des chondriocontes, mais très probablement des colonies de germes rabiques s'étant développées soit au contact du chondriome, soit dans les canalicules du système vacuolaire. G. L.

PINOY (E.) et FABIANI (G.). Essai négatif d'inoculation de la lèpre chez un singe splénectomisé. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 21, 17 juin 1932, p. 489.

Les tentatives d'inoculation de la lèpre ont jusqu'ici toujours été négatives : les voies sous-cutanée, intraveineuse, intrapéritonéale et intranasale ont été essayées sans succès. Les auteurs ont essayé de diminuer les résistances organiques chez un singe par la splénectomie avant de pratiquer une injection intrapéritonéale avec du suc ganglionnaire de lépreux. Le résultat de cet essai de transmission de la lèpre a été négatif. Malgré l'inoculation de nombreux bacilles dans le péritoine, le singe a vécu jusqu'au jour où une maladie intercurrente, une septicémie à staphylocoques, affection qui d'ailleurs n'avait jamais été signalée chez le singe, est venue interrompre l'expérience.

G. L.

LEVADITI (C.), VAISMAN (A.) et SCHOEN (R.). Réceptivité du système nerveux central à l'égard du virus syphilitique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 21, 17 juin 1932, p. 427.

On sait que l'inoculation du virus syphilitique dans la cavité rachidienne et l'encéphale du lapin, espèce animale éminemment réceptive, ne détermine ni méningite spécifique, ni méningo-encéphalite analogue à la paralysie générale de l'homme. Tout en disparaissant rapidement du névraxe il peut cependant se localiser au niveau du testicule ou dans les ganglions lymphatiques périphériques.

Les auteurs ont continué ces recherches en disposant l'expérience d'une manière sensiblement différente. Au lieu d'injecter le virus syphilitique par voie transcranienne ou intrarachidienne, ils l'ont introduit dans l'encéphale du lapin sous forme de greffe de syphilome. Au cours de ces expériences ils ont pu constater, conformément à leurs constatations antérieures, que le névraxe normal du lapin, du singe et très probablement aussi celui de l'homme, opposent une résistance efficace et difficilement réductible à la pullulation *in situ* du treponema pallidum. Si donc, à une période plus ou moins reculée de la syphilis, le système nerveux central tolère cette pullulation et réalise le tableau clinique de la parasyphilis, c'est que le virus acquiert des qualités neurotropes nouvelles, et que la réactivité du névraxe n'est plus la même. Les auteurs cherchent à préciser les facteurs qui déclanchent ce neurotropisme et cette modification de la réceptivité névraxique.

G. L.

WEISSMANN-NETTER et MAX FOURESTIER. A propos des rapports du zona et de la varicelle. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 21, 20 juin 1932, séance du 10 juin, p. 984-986.

Observation dans laquelle ont coïncidé un zona et une varicelle. Les auteurs insistent sur le fait que l'observation leur paraît plaider en faveur de l'unicité du virus du zona et de la varicelle cliniquement et sérologiquement. Ils se demandent en outre si la sortie de cette infection n'a pas été motivée par la radiothérapie que le malade subissait à ce moment-là.

G. L.

NETTER (Arnold). Zona et varicelle. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, XLVIII, n° 24, 11 juillet 1932, séance du 1er juillet, p. 1194-1204.

Dans cet exposé l'auteur examine les arguments qui lui sont donnés comme objections irréfutables à l'existence d'une parenté quelconque entre la névrite zostérienne et la varicelle, et il les discute. A propos de l'objection concernant l'extrême fréquence et l'excessive contagion de la varicelle en regard de la non-contagion et de la rareté du zona à l'âge de prédilection de la varicelle, il rapporte des exemples précis de transmission

du zona par contagion. En ce qui concerne l'inoculabilité de la varicelle et la non-inoculabilité du zona, l'auteur proteste en donnant des exemples précis de cas dans lesquels des sujets ont réagi à des inoculations locales de zona par la production de vésicules, et même chez quelques-uns desquels ces inoculations avaient été suivies d'éruptions généralisées et avaient été la source de contagion de varicelle. L'inoculation avait en revanche été constamment négative chez des enfants ayant eu la varicelle antérieurement. Vis-à-vis de l'immunisation complète de la varicelle contre la varicelle et de sa non-immunisation contre le zona l'auteur suggère qu'elle peut se présenter dans des conditions qui renforcent au contraire son opinion. Il invoque enfin l'analogie histologique des lésions initiales du zona et de la varicelle, et insiste surtout sur le fait qu'il a pu, en collaboration avec M. Achille Urbain, établir l'existence dans le sérum des sujets atteints de zona ou de varicelle, d'anticorps que mettent indifféremment en évidence les antigènes présents dans la sérosité ou dans les croûtes du zona ou de la varicelle.

Ce fait lui paraît établir une étroite relation, non pas d'identité, mais de parenté, entre le virus de la varicelle et celui du zona pour lesquels il veut employer désormais le terme de virus varicello-zonateux. G. L.

TOURAINE, SOLENTE et GOLÉ. Erythème télangiectasique persistant sur vitiligo. *Bul. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 6, juin 1932, p. 665-668.

Observation d'un homme de 52 ans syphilitique depuis l'âge de 22 ans qui présente un vitiligo typique. La syphilis est toujours en activité et détermine une action méningée dont les auteurs considèrent le rôle comme primordial dans la pathologie de la leucomélanodermie. Ils se demandent s'il faut rattacher à la même origine trophique et centrale la vaso-dilatation et les fines télangiectasies que ce malade présente sur certaines taches de vitiligo. G. L.

LOUSTE (A.) et RABUT (R.). Maladie de Hansen à prédominance nerveuse. *Bul. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 6, juin 1932, p. 736-738.

Chez une malade de 24 ans qui a vécu à la Guyane jusqu'à l'âge de 9 ans, des signes de lèpre sont survenus à l'âge de 16 ans. Troubles de la sensibilité subjective d'abord, à la suite desquels elle a vu survenir des lésions cutanées et muqueuses, puis des lésions nerveuses qui dominent le tableau clinique. Il existe en effet une diplégie faciale, une paralysie amyotrophique des membres supérieurs du type Aran-Duchenne. Des troubles de la sensibilité thermique aux deux membres inférieurs avec une diminution de la force segmentaire pour certains mouvements. Le Bordet-Wassermann est négatif, mais la mère est morte jeune d'une affection hépatique et il y a deux frère et sœur morts. G. L.

PERRIN (Maurice) et CUENOT (Alain). L'hypersensibilité au venin des abeilles. *Presse médicale*, n° 52, 29 juin 1932, p. 1014-1017.

Le mode de réaction des sujets non accoutumés aux piqûres d'hyménoptères est extrêmement variable. L'effet d'une seule piqûre peut, chez un homme d'apparence normale, aller de la petite papule ortiée à la mort brutale. Entre ces deux modalités réactionnelles extrêmes, existe toute une série d'accidents généraux plus ou moins graves, dont les auteurs font une mise au point à propos de 13 observations personnelles. Ils décrivent les phénomènes d'intoxication et rapportent l'histoire d'un enfant de 6 ans

qui meurt en une demi-heure à la suite d'une piqûre d'abeille à la tempe gauche. Les auteurs insistent sur l'identité de la symptomatologie que l'on constate dans toutes les crises décrites. Parmi ces accidents ils décrivent de courtes syncopes, de l'angoisse respiratoire, des vertiges, une éclosion de plaques ortiées très prurigineuses, un pouls rapide, de l'éréthisme cardiaque, de la congestion de la face, du larmoiement, parfois des mouvements convulsifs et des vomissements, des envies impérieuses d'aller à la selle, de la céphalée et enfin une sensation d'épuisement qui dure plusieurs jours. Ils discutent longuement la pathogénie de ces crises dont ils indiquent une thérapeutique : il faut, selon eux, éviter autant que possible la résorption brutale du venin par l'application très précoce d'un lien serré si la piqûre siège sur un membre, ou d'une ventouse correctement placée s'il est impossible de poser un garrot, par exemple sur la face ou le cou. Il faut lutter contre l'intoxication par le sérum antivenimeux, anticobra de l'Institut Pasteur dont la polyvalence permet une protection suffisante vis-à-vis du venin d'abeille. A son défaut, il peut suffire dans la plupart des cas de prélever sur un apiculteur solidement immunisé, sain et proche parent de préférence, 20 cm³ de sang que l'on réinjectera aussitôt dans les muscles du malade. Une fois le malade protégé autant que possible par la sérothérapie ou l'alcoolisation, on pourra enlever très progressivement les liens ou les ventouses placés quelques minutes auparavant, à la suite de quoi on pourra appliquer une médication symptomatique et coucher le malade dans un lit bien chaud placé dans une salle aérée. G. L.

HUBER (Julien), FLORAND (Jacques) et DREYFUS (Mlle Suzanne). Présentation d'un cas d'éruption pustuleuse à topographie zonateuse. Discussion des rapports avec deux cas de varicelle. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, nº 22, 27 juin 1932, séance du 17 juin, p. 1041-1043.

Une enfant de 9 ans présente une éruption vésiculo-pustuleuse à topographie brachio-thoracique, avec fièvre. Cette éruption s'accompagne de brûlures et de douleurs, de réactions ganglionnaires et de vésico-pustules aberrantes. L'évolution simultanée de tous ces éléments conduit à penser qu'il ne s'agit pas d'une infection banale impétigineuse ou eczémateuse, mais ce n'est pas non plus l'aspect d'une varicelle typique. Les auteurs notent cependant que l'enfant joue chaque jour avec deux petites voisines qui ont été atteintes toutes deux de varicelle, l'une il y a un mois, la seconde deux semaines exactement avant le début de l'éruption de la petite malade qui n'a jamais eu la varicelle et ne l'a pas contractée dans ces circonstances. Les auteurs se demandent s'il ne s'agirait pas d'un cas de transition entre les deux affections. G. L.

DELBREIL (Jean). Sur un cas de maladie du sommeil avec formol-leucogel-réaction positive, négativée par la tryparsamide. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, nº 18, 30 mai 1932, séance du 20 mai, p. 760-764.

L'histoire et l'aspect clinique sont ceux d'une trypanosomiase arrivée au stade de méningo-encéphalite. Le trypanosome n'a été trouvé ni sur les colorations du sang ni dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien, examinés une heure après le prélèvement. Mais l'auto-agglutination des hématies et la formol-leucogel-réaction postive a fait entreprendre aussitôt le traitement par la tryparsamide, et ce traitement produisit rapidement une véritable résurrection intellectuelle et physique. L'auteur insiste sur le rôle important de la formol-leucogel-réaction dans le diagnostic de cette affection, et d'autre part sur l'efficacité de la tryparsamide. Cependant à ce dernier point de vue, il suggère que, par analogie avec certaines similitudes cliniques et

sérologiques de la paralysie générale et de certaines formes de syphilis nerveuse cérébro-méningée, il a peut-être eu à faire à une poussée aiguë de méningo-encéphalite à trypanosome, plus qu'au véritable état lent progressif difficilement améliorable de la maladie du sommeil confirmée. G. L.

NETTER (Arnold). Des polynévrites consécutives à l'ingestion de préparations d'apiol et liées à la présence d'un éther triorthocrésylphosphorique. Mesures à prendre pour prévenir ces intoxications. *Bul. de l'Académie de Médecine*, 3e série, CVII, n° 22, séance du 7 juin 1932, p. 753-755.

L'auteur insiste sur des polynévrites observées en grand nombre chez des femmes ayant absorbé des préparations d'apiol. Le corps à incriminer est un éther triorthocrésylphosphorique, qui d'ailleurs avait déjà été décelé dans un extrait fluide de gingembre, dont la consommation extrêmement répandue aux Etats-Unis avait provoqué 152.000 cas de polynévrites dans le sexe masculin. L'auteur demande des recherches concernant les préparations d'apiol et leurs falsifications, et préconise l'interdiction de la vente de ces préparations. G. L.

LAEDERICH (L.), MAMOU (H.) et ARAGER (Mlle). Intoxication mortelle par l'apiol. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, n° 18, 30 mai 1932, séance du 20 mai 1932, p. 746-751.

Une femme de 30 ans enceinte de 6 semaines fait une fausse couche qu'elle déclare spontanée. L'hémorragie et la fièvre qui accompagnent l'avortement cèdent rapidement, mais au huitième jour apparaissent des signes d'hépatonéphrite aiguë qui font rechercher une cause d'intoxication, laquelle est reconnue consécutive à l'absorption de 9 grammes d'apiol en trois jours. La mort survient le 22e jour. Les auteurs insistent sur l'apparition de deux symptômes nerveux au cours de cette intoxication : une hyperexcitabilité musculaire avec secousses myocloniques et signe de Chvostek. D'autre part, l'abolition des réflexes tendineux au niveau des membres inférieurs. A ce propos les auteurs insistent sur la pathogénie des polynévrites par ingestion d'apiol.

G. L.

LEROY (Alph.). Une épidémie à noxe neurotrope. Inflammation disséminée du système nerveux. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 6, juin 1932, p. 363-396.

Analyse minutieuse d'une épidémie à virus neurotrope qui a semblé pouvoir atteindre tout le névraxe, mais qui s'est plus volontiers manifestée par des symptômes névritiques et encéphalitiques : névralgies, paresthésie, d'une part, troubles mentaux, troubles du sommeil, tremblement, myoclonies, contractures, troubles sensoriels de l'autre. Une des caractéristiques de cette affection selon l'auteur, serait en dehors des cas de myélite grave, qu'on ne rencontre pas de signes nets de la série pyramidale. Les tableaux cliniques sont extrêmement variables, cependant l'auteur insiste sur quelques signes qui seraient communs, et qui sont : des troubles du sommeil, des troubles mentaux, des signes névritiques, auxquels il s'ajoute souvent du tremblement. Les uns comme les autres peuvent être excessivement réduits et parcellaires, mais on les retrouve généralement tous à un degré plus ou moins marqué. L'épidémie se caractérise d'autre part par la fugacité des symptômes, l'allure paroxystique de certains d'entre eux, les modifications qu'ils subissent sous l'influence de l'émotion, la variabilité des symptômes qui, graves à certains moments, peuvent peu après se réduire à peu de

chose, pour se compliquer peut-être encore par la suite, enfin par l'absence fréquente ou la ténuité des signes organiques. Il donne une description complète des diverses formes de cette affection qui semble plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, qu'il ne croît pas en relation avec la grippe, et dont il souligne les relations possibles avec l'encéphalite, bien qu'en réalité il insiste également sur le fait qu'il s'agit d'une inflammation disséminée du système nerveux dont l'origine reste totalement inconnue.

G. L.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

ROUSSEAU (A.). Un cas de méningite curable. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 3, mars 1932, p. 71-76.

Observation d'un cas de méningite lymphocytaire bénigne de nature indéterminée qui a parfaitement guéri. G. L.

ROGER (H.) et POURSINES (Yves). La méningococcie à forme pseudo-palustre. *Marseille médical*, 25 octobre 1930, p. 135.

Important travail comprenant : 1° Une revue d'ensemble sur les septicémies méningococciques ; 2° Une observation détaillée de méningococcie pseudo-palustre à forme ostéalgique et à marche particulièrement lente ; 3° Une mise au point de la forme clinique pseudo-palustre de la méningococcie (symptômes, évolution, complications, formes, diagnostic, pathogénie et indications thérapeutiques).

J. Reboul-Lachaux.

BOINET. Méningite cérébro-spinale épidémique. *Soc. de Méd. et d'Hygiène coloniales et navales de Marseille*, 17 décembre 1930. *Marseille médical*, 25 décembre 1930, p. 409.

Relation de 106 cas observés par l'auteur dont 27 concernant des indigènes et 79 des Européens. Un point intéressant est la méningite cérébro-spinale à pneumocoques, observée chez 7 Sénégalais du camp de Fréjus.

J. Reboul-Lachaux.

PREVOT. Sur les méningites purulentes d'origine otique. *Marseille médical*, 25 mars 1930, p. 418.

Relation de quatre observations, dont trois personnelles à l'auteur, démontrant que le pronostic n'est pas absolument défavorable et que le traitement chirurgical doit toujours être tenté. J. Reboul-Lachaux.

LANGE (Osvaldo). Méningites pseudo-tuberculeuses. *Revista da Associacao Paulista de Medicina*, 1, n° 3, mars 1932, p. 191-199.

Après avoir rappelé les discussions concernant la curabilité de la méningite tuberculeuse, l'auteur cite les travaux étrangers concernant les syndromes méningitiques et bénins qui simulent cliniquement et humoralement la méningite tuberculeuse. Il signale les causes qui peuvent déterminer l'apparition de ces méningites aiguës, qu'il convient selon lui de classer comme elles l'ont été sous le vocable de méningites aiguës lymphocytaires bénignes. L'auteur passe en revue les études expérimentales faites chez l'animal, au moyen de l'inoculation de liquide céphalo-rachidien de malades atteints. Enfin il rapporte deux cas observés de cette affection. G. L.

PROCHAZKA (H.), TAUSSIG (L.) et PROKUPEK (Y.). La nephélométrie du liquide céphalo-rachidien (lyndallométrie et diaphanométrie). *Revue neuro-psychopatologii (tchèque)*, 1932, 29e année, nos 8-9.

Les auteurs examinaient le liquide céphalo-rachidien par le procédé nephélométrique et ils ont mis à l'épreuve, au moyen du photomètre de Pulfrich (C. Zeiss Jena), environ 120 liquides dans les différentes maladies nerveuses et mentales, organiques et fonctionnelles. Ils employaient comme réactif la solulion saturée de phénol (6,6 p. c.) et appréciaient le trouble provoqué par l'addition d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien, par la méthode tyndallométrique et par la méthode diaphanométrique.

1° Quant à la première méthode, ils se servaient du filtre L I et du disque de verre dépoli no 1, au moyen desquels ils ont établi le degré du phénomène de Tyndall d'abord dans le réactif lui-même, puis dans le réactif contenant une addition d'un pour mille de liquide examiné. Ils ont obtenu ainsi deux valeurs dont la différence a été appelée T. Pour les liquides normaux, cette différence tyndallométrique ne dépasse pas la valeur relative de 10 (valeur absolue 10 × 0,001418 = 0,01418). Les auteurs prennent (T 8 — 10 comme valeurs limites — valeurs absolues 0,011344 — 0,01418). Dans les liquides pathologiques, en général, T est d'autant plus prononcé qu'ils contiennent plus d'albumine. T atteint sa plus grande valeur dans la paralysie non traitée et dans la méningite aiguë.

2° Quant à la méthode diaphanométrique, les auteurs travaillaient au moyen du filtre spectral S 43 (filtre coloré dont la longueur d'ondes moyenne est de 430mm.) et comparaient l'absorption de la lumière du réactif avec celle du réactif contenant l'addition d'un pour cent de liquide. De la différence des deux valeurs ils ont évalué le coefficient d'extinction D dont les valeurs oscillent, pour les liquide normaux, entre 0 et 0,008 (valeur-limite 0,006 à 0,008). Une augmentation pathologique se manifeste également dans les liquides hyperalbumineux.

Les résultats tyndallométriques et diaphanométriques montrent une concordance assez satisfaisante. Il y a quelques exceptions : dans certains cas, c'est la méthode diaphanométrique, dans d'autres, d'ailleurs plus fréquents, c'est la méthode tyndallométrique qui donne des résultats plus sûrs. C'est l'emploi simultané des deux méthodes en apparence si semblables et au fond tout à fait différentes, qu'on peut considérer comme un avantage de la technique des auteurs.

SAENZ (A.) et COSTIL (L.). Importance de la « microculture » pour le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse par l'ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, no 28, 12 août 1932, p. 1189-1190.

Après avoir donné les détails de leur technique les auteurs concluent que, dans tous les cas où l'on soupçonne l'origine tuberculeuse d'une affection méningée, il y a lieu de recourir à leur méthode : ensemencer le culot de centrifugation où les flocons fibrineux du liquide céphalo-rachidien sur six à huit tubes du milieu dont ils indiquent la préparation, et procéder à l'examen systématique des produits de raclage, à partir du septième jour de séjour à l'étuve à 38°. On peut ainsi poser un diagnostic à la fois précoce et précis, lorsque l'examen direct du culot de centrifugatien ne permet pas de découvrir de bacilles. Cette méthode est plus rapide et aussi sûre que l'inoculation au cobaye. G. L.

DANIEL (C.). CRAINICIANU (Al.) et MAVRODIN (D.). Contributions à l'étude

des hormones du liquide céphalo-rachidien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 27, 29 juillet 1932, p. 1139-1140.

A la suite de toutes les recherches entreprises sur les hormones ovariennes et hypophysaires et leurs relations avec le liquide céphalo-rachidien, il semble ressortir que celui-ci ne contient que l'hormone de l'hypophyse postérieure.

G. L.

LE SOURD (Louis) et **DRAILLARD** (Robert). **Méningite cérébro-spinale et abcès du foie à pneumobacille de Friedlander.** *Gazette des Hôpitaux*, CV, n° 64. 10 août 1932, p. 1185-1189.

Observation d'une septicémie à pneumobacilles de Friedlander qui a déterminé une localisation méningée et une localisation hépatique. La maladie a évolué en deux poussées successives séparées par quelques jours d'accalmie complète. A propos de cette observation les auteurs reprennent les observations de cet ordre antérieurement publiées. G. L.

MARIE (A.-C.). **Propriétés biologiques du liquide céphalo-rachidien.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 24, 11 juillet 1932, p. 762.

Le liquide céphalo-rachidien et les extraits de plexus choroïdes ont une action de conservation sur le coccobacille de la peste dont les cultures préparées avec l'eau physiologique seule meurent au contraire en quelques heures à l'étude. Les principes capables de dialyser dans un sérum sanguin exercent un pouvoir analogue. Leur action doit entrer en ligne de compte dans celle du liquide céphalo-rachidien, liquide qui n'est pas un simple transsudat, mais apparaît comme étant constitué notamment par la portion dyalisable du sérum en plus de sa teneur minérale. G. L.

GAUCH (M.) et **FAURE** (F.). **Méningite cérébro-spinale méningococcique avec hémorragie méningée.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 21, 20 juin 1932, séance du 10 juin 1932, p. 953-956.

Parmi les réactions atypiques du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites cérébro-spinales épidémiques, ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'ont été signalées des hémorragies méningées profuses se traduisant à la ponction lombaire par l'issue d'un liquide sanglant. Cependant les auteurs rapportent l'observation d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques C qui s'est caractérisée par l'existence d'hémorragies méningées abondantes, donnant au liquide céphalo-rachidien l'aspect du sang pur. Sous l'action de la sérothérapie les signes cliniques et liquidiens ont régressé parallèlement et l'évolution de la maladie s'est terminée par la guérison sans séquelles. Les auteurs insistent sur le fait que leur observation témoigne qu'un pronostic fatal ne s'attache pas nécessairement à ces formes, contrairement à ce qui a été observé par d'autres auteurs qui concluaient au contraire qu'une hémorragie méningée au début ou au décours d'une méningite cérébro-spinale traduisait une forme particulièrement grave de l'infection et assombrissait considérablement le pronostic.

G. L.

HALBRON (P.), **LEVY-BRUHL** (M.) et **DIDIER HESSE.** **Méningite tuberculeuse avec présence de « Diplococcus crassus » dans le liquide céphalo-rachi-**

dien. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, nº 21, 20 juin 1932, séance du 10 juin, p. 990-993.

Au décours d'une épididymite tuberculeuse aiguë on vit apparaître chez un malade des signes méningés. La ponction lombaire montre un liquide constamment clair contenant un diplococcus crassus. Le bacille de Koch n'est découvert qu'après le cinquième examen du liquide céphalo-rachidien, chaque centrifugation ayant été prolongée et pratiquée à grande vitesse, et chaque culot ayant été minutieusement examiné. La présence du diplococcus ne semble avoir apporté aucune modification a la marche de la maladie, et ce germe semble s'être comporté comme un saprophyte, sa présence dans le sang du cobaye tuberculisé par le liquide céphalo-rachidien, montrant que ce microbe a gardé sa vitalité sans prendre de virulence pour l'animal. G. L.

GADRAT (J.). Zona vulgaire avec violente réaction du liquide céphalo-rachidien. *Bul. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 6, juin 1932, p. 740.

Il s'agit d'un zona intercostal droit, typique, au niveau du territoire de D6, avec d'assez nombreuses vésicules aberrantes, homolatérales et hétérolatérales. En dépit d'une sérologie sanguine négative et d'une réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien, l'examen de celui-ci montre l'existence de 0 gr. 70 d'albumine et de 225 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

G. L.

JOUSSET (André). L'avenir des tuberculoses méningées. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, XLVIII, nº 23, 4 juillet 1932, séance du 24 juin 1932, p. 1110-1120.

Après avoir discuté longuement des observations personnelles de malades atteints de tuberculose méningée, l'auteur développe ses vues personnelles concernant l'exploration du liquide céphalo-rachidien au cours de ces affections.

Selon lui, la numération leucocytaire à la cellule de Nageotte possède dans la tuberculose méningée la même valeur que dans la syphilis. Il n'y a pas de guérison stable avec une lymphocytose supérieure à deux éléments par millimètre cube. Il faut noter toutefois que la recherche doit être exécutée sur un liquide incoagulable. La présence de flocons fibrineux, même minimes, captant les polynucléaires peut fausser toute numération, à moins qu'on opère sur un liquide citraté ou dans les minutes qui suivent la ponction. La présence de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien, n'y en eût-il qu'un seul pour 100 cellules, doit faire considérer ce liquide comme pathologique s'il ne contient pas de sang. L'existence d'une grosse polynucléose n'exclut nullement le diagnostic de méningite tuberculeuse. Elle signifie simplement que le processus est très aigu et récent, ou qu'il existe un foyer caséeux. La doctrine de la lymphocytose n'est exacte que si l'on observe une méningite avancée à évolution lente, ce qui est malheureusement la règle. Mais au début, la polynucléose est constante comme elle l'est d'ailleurs dans les pleurésies *a frigore*.

Pour ce qui est de la bactériologie, l'auteur se rallie aux conclusions suivantes : si un résultat positif d'inoculation au cobaye est formel, un résultat négatif ne permet pas d'infirmer le diagnostic de tuberculose méningée quelle qu'en soit la forme, méningite ou tumeur. Quand il existe un désaccord entre la recherche microscopique et l'inoculation correctement faites, la préférence doit être donnée au microscope.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

AUDIBERT (P.). Claudication intermittente de la sylvienne. *Soc. de Médecine, Marseille*, 25 novembre 1931. *Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 1, 1932.

Observation d'une femme de 59 ans, scléreuse hypertendue (18-8,5. ind. 7) présentant deux ou trois fois par 24 heures des crises subites de malaise indéfinissable, durant quelques secondes, sans perte de connaissance complète ; s'accompagnant de congestion de la face se terminant par des pleurs spasmodiques puis une pâleur intense. L'auteur fait entrer ce cas dans la classe des syndromes comitiaux, sans réaction corticale, et le rattache à un spasme de la sylvienne dont le point de départ serait situé dans le sinus carotidien et le nerf de Hering.

ROGER et RECORDIER. Hémiathétose infantile, compliquée à l'adolescence de crises jacksoniennes. *Marseille médical*, 15 décembre 1931.

Observation d'un malade porteur depuis l'enfance d'hémiparésie très légère et qui présente du même côté des mouvements athétosiques sans spasme d'ensemble du membre. Toutefois, à 18 ans, des crises jacksoniennes se sont surajoutées à ce tableau. On peut admettre qu'une lésion d'abord striée s'est progressivement étendue jusqu'à la corticalité. Au point de vue étiologique l'origine sigma est la plus probable. Possibilité cependant d'une origine encéphalitique ayant réalisé deux poussées, l'une dans l'enfance, l'autre dans l'adolescence.

ARNAUD (Marcel). Recherches sur les troubles de la tension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes fermés du crâne. *Marseille médical*, 5 mai 1930, p. 604.

Exposé des travaux antérieurs de l'auteur sur la question établissant que sous l'influence du traumatisme, la tension du L. C.-R. est, soit augmentée, notion bien connue, soit déséquilibrée, notion récente. Déductions thérapeutiques pratiques. Bibliographie.

J. Reboul-Lachaux.

ROGER (H.). Les ramollissements cérébraux. *Gazette des Hôpitaux*, 15 novembre 1930.

Conférence de séméiologie neurologique, où l'auteur étudie successivement: le ramollissement en foyer, généralement unique, lié le plus souvent à la thrombose d'une branche de la sylvienne, et se traduisant cliniquement par une hémiplégie avec ou sans aphasie ; la cérébro-sclérose lacunaire progressive, constituée par de nombreuses et minuscules lacunes de désintégration cérébrale, siégeant dans les deux hémisphères ; et qui réalise le tableau de la paralysie pseudo-bulbaire. Pour chacune de ces deux catégories de ramollissement, le Pr Roger envisage l'anatomie pathologique, l'étude clinique, les variétés étiologiques, enfin les éléments du traitement.

Albert-Crémieux.

HENRI ROGER, ALBERT-CRÉMIEUX et **PIERRE ANTONIN. A propos de trois cas d'hémiplégie après abondantes hémorragies chez des artério-scléreux ou syphilitiques cérébraux.** *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 7 novembre 1930, p. 242.

Les A.. font jouer un rôle important au spasme artériel qui, après l'hémorragie, bloque une artère déjà lésée par la syphilis ou par un autre processus de sclérose vasculaire. J. Reboul-Lachaux.

HENRI ROGER et **ALBERT-CRÉMIEUX. Les hémiplégies par spoliation sanguine abondante.** *Marseille médical*, 25 octobre 1930, p. 117.

Relation détaillée de trois observations originales d'hémiplégie posthémorragique, syndrome identifié principalement par Clovis Vincent et Darquier. Dans les trois cas il s'agit de troubles nerveux hémiparétiques survenus ou aggravés à la suite d'hémorragies abondantes. Les A... précisent l'histoire de ces faits assez rares en neurologie, en exposent l'étude clinique et en discutent la pathogénie. J. Reboul-Lachaux.

BACELAR (Arnaldo). **Un cas de lésion des quatre dernières paires craniennes. Sobre um caso dos quatro ultimos nervos cranianos dolado esquerdo gauches.** *Revista da Associacao Paulista de Medicina*, 1, n° 4, avril 1932, p. 280-283.

Observation d'une femme qui, à la suite d'une blessure par arme à feu du maxillaire supérieur gauche, présenta une hémiatrophie linguale, une agueusie de la partie postérieure de l'hémi-langue gauche, une hémi-paralysie du voile, avec paralysie gauche du constricteur du pharynx et du larynx. Il existait en même temps une anesthésie gauche vélo-pharyngo-laryngée, une paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze gauche. Il n'existait pas de signe de Claude Bernard-Horner. Et l'auteur insiste sur cette observation de syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur. G. L.

LHERMITTE (J.) et **TRELLES** (J.-O.). **L'endoscopie des ventricules cérébraux par la méthode de Balado.** *Encéphale*, XXVII, n° 6, juin 1932, p. 513-517.

Balado a trouvé une méthode qui permet d'observer à l'œil les parois des ventricules, et de déterminer l'état des plexus choroïdes, sans avoir recours à une intervention chirurgicale. Le principe de la méthode consiste à introduire directement dans les ventricules latéraux un mince tube endoscopique, après avoir d'abord pratiqué un petit orifice de trépanation. Une condition préalable est exigée : l'existence d'une hydrocéphalie ventriculaire. Cette endoscopie ventriculaire peut porter sur les régions postérieures occipitale et sphénoïdale du ventricule latéral ou sur la région antérieure frontale. Les auteurs décrivent successivement ces différentes techniques, les précautions à prendre et ils en exposent les résultats. Selon eux, il y a là une technique riche de promesses qui prendra place à côté de la ventriculographie et de l'encéphalographie. G. L.

BABONNEIX (L.). **Quelques cas de tubercules cérébraux chez l'enfant.** *Gazette des Hôpitaux*, CV, n° 38, 11 mai 1932, p. 709-716.

Les cas observés cliniquement par l'auteur ont affecté des allures très différentes, et il en décrit 7 formes principales, selon qu'elles sont éclamptiques, hémiplégiques, méningitiques, cérébelleuses, néoplasiques supposées ou latentes.

Après avoir décrit successivement ces diverses formes, l'auteur ajoute qu'il n'a pas eu l'occasion d'observer de cas répondant à la tuberculisation chronique du cerveau telle que la concevaient Rilliet et Barthez. Il ajoute que les formes dans lesquelles on peut être autorisé à porter le diagnostic de tubercule cérébral sont fréquentes, mais que leur diagnostic, en l'absence de toute preuve opératoire ou nécropsique, est toujours délicat, rien n'empêchant un gliome d'apparaître chez un tuberculeux avéré.

G. L.

DIVRY, CHRISTOPHE et **MOREAU. Glioblastome du lobe temporal gauche et encéphalite périaxile diffuse.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 7, juillet 1932, p. 431-442.

Il s'agit d'un glioblastome du pôle temporal assez nettement circonscrit, mais qui s'accompagne de lésions étendues du lobe temporal d'une part et de la partie inférieure du lobe temporal de l'autre côté. Les altérations paratumorales frappent d'une façon presque élective la substance blanche, et plus particulièrement les gaines myéliniques. Le processus histo-pathologique comporte aussi une hyperplasie notable de la macroglie et la production de petites hémorragies disséminées.

Au point de vue clinique il s'agissait d'un homme de 49 ans qui présentait, avec de la céphalée, des troubles psychiques, de la stase papillaire, une légère dissociation albumino-cytologique, et qui est mort à la suite d'une trépanation exploratrice. Selon les auteurs, il s'agirait là d'une forme tumorale ou d'encéphalite périaxiale diffuse.

G. L.

DIVRY, CHRISTOPHE et **MOREAU. Deux cas de médulloblastome.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 7, juillet 1932, p. 423-431.

Deux observations qui démontrent qu'assez souvent, et c'est le point sur lequel les auteurs insistent, la symptomatologie du médulloblastome s'installe par des phénomènes d'ordre général, tels que céphalée, vomissements, méningisme, avant que ne se révèlent la stase papillaire et les signes de localisation cérébelleux. G. L.

DE BUSSCHER (J.). Troubles encéphalitiques à répartition diffuse, lentement progressive, chez un homme de 37 ans, survenus immédiatement après une fièvre typhoïde en 1916. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 8, août 1932, p. 509-526.

Analyse de troubles somatiques et intellectuels, ces derniers marqués surtout par des troubles de la mémoire et des troubles aphasiques. L'ensemble de ces symptômes est survenu à la suite d'une typhoïde, et l'auteur rappelle à ce propos qu'on a déjà signalé des cas de remarquable amnésie consécutifs à la fièvre typhoïde.

G. L.

OTTONELLO (Paolo). Sclérose cérébrale hémisphérique par méningo-encéphalite progressive, associée à une polyblastomatose viscérale (Sclerosi cerebrale emisferica da pregressa meningo-encefalite associata a blastomi viscerali multipli). *Rassegna di Studi Psichiatrici*, XXI, fasc. 4, juillet-août 1932.

Exposé histologique d'un cas d'encéphalopathie infantile (sclérose cérébrale hémisphérique par méningo-encéphalite) dans lequel on vérifia l'existence d'un hypernéphrome, d'un lipome diaphragmatique et d'un fibromyome gastrique. A ce propos l'au-

teur rappelle les théories pathogéniques qu'ont suscitées les tumeurs fréquemment observées dans la sclérose tubéreuse. Il souligne l'importance pratique des lésions viscérales qu'on croit particulières à cette maladie, mais qui peuvent aussi en réalité s'associer aux encéphalopathies de l'enfance. G. L.

ROGER (Henri), POURSINES (Yves) et ALLIEZ (Joseph). Forme cérébrale du cancer pulmonaire. *Gazette des Hôpitaux*, CV, n° 58, 20 juillet 1932, p. 1077-1082.

Observation anatomo-clinique d'un cas de métastases cérébrales multiples d'un cancer pulmonaire latent, sans hypertension du liquide céphalo-rachidien, et avec stase papillaire tardive. Les auteurs insistent à propos de cette observation sur le contraste qui existait entre l'abondance et l'étendue des métastases cérébrales d'une part, et l'absence de symptomatologie liquidienne d'autre part. Ils insistent également sur la latence du cancer initial qui ne s'est révélé du vivant du malade que par le syndrome encéphalique et qui n'avait provoqué de métastases qu'au niveau du cerveau. A propos de ce dernier caractère de latence complète du cancer originel, ils notent que le fait n'est pas exceptionnel ; ils en rapportent une deuxième observation et insistent sur cette forme particulière cérébrale de cancer du poumon. G. L.

BABONNEIX (L.) et MIGET (A.). Paralysies faciales congénitales. *Gazette des Hôpitaux*, CV, n° 50, 22 juin 1932, p. 941-944.

Les paralysies faciales congénitales de type périphérique peuvent être indépendantes de tout traumatisme obstétrical et de toute agénésie du rocher. L'auteur rapporte deux observations dans lesquelles la VIe et la VIIe paire ont été atteintes simultanément. Les auteurs discutent longuement les diverses étiologies possibles de ces paralysies.

G. L.

CLAUDE (H.), LE GUILLANT (L.) et MASQUIN (P.). Troubles mentaux consécutifs à un traumatisme préfrontal. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, II, n° 1, juin 1932, p. 43-49.

Observation d'un homme de 40 ans, mécanicien de chemin de fer, qui est frappé au front, s'étant penché hors de sa machine, par la portière ouverte d'un train venant en sens inverse. A la suite de cet accident qui a provoqué un enfoncement de la région sus-orbitaire droite, pour lequel une trépanation d'urgence a été pratiquée, le malade a présenté un état d'agitation avec stupeur confusionnelle et troubles aphasiques spéciaux, avec jargonaphasie et néologismes, sans alexie ni agraphie. Les auteurs discutent l'analyse de cette symptomatologie. G. L.

MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). Deux cas de psychose postpuerpérale. Encéphalite hémorragique. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, II, n° 1, juin 1932, p. 55-66.

Deux observations anatomo-cliniques de psychose postpuerpérale. Dans le premier cas, deux jours après un accouchement prématuré à 6 mois 1/2, se manifeste un état de confusion avec idées de persécution qui aboutit à la mort au 12e jour. Dans le second cas, il s'agit d'un avortement provoqué vers la sixième semaine d'une grossesse. Dans la semaine qui suit, délire aigu avec agitation, puis état stuporeux qui aboutit rapidement à la mort. Les lésions cérébrales observées consistaient en lésions inflammatoires et en zones d'hémorragies péricapillaires. G. L.

DAVID (Marcel) et PUECH (Pierre). Hallucination et méningiome de la petite aile du sphénoïde. *Encéphale*, XXVII, n° 5, mai 1932, p. 409-422.

Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde peuvent donner naissance à un syndrome psycho-sensoriel analogue à celui que l'on observe dans les gliomes temporaux. Toutes les formes d'hallucinations décrites dans ces derniers peuvent se retrouver dans les méningiomes. Les hallucinations seraient selon les auteurs surtout le fait des méningiomes de la variété postéro-interne et des méningiomes de l'angle sphéno-caverneux. Le syndrome hallucinatoire est plus rare au cours des méningiomes de l'aile qu'au cours des gliomes. Sur 25 cas vérifiés de méningiomes de l'aile, les auteurs ne l'ont observé que dans deux cas. Sur 59 cas de gliomes temporaux, Cushing a noté 24 fois des crises unciformes. G. L.

SERGENT (Emile), Baumgartner (A.) et Kourilsky (R.). Embolie « dite » gazeuse au cours d'une résection pulmonaire faite sous anesthésie locale. Hémiplégie transitoire. Traitement par l'acétylcholine. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, XLVIII, n° 22, 27 juin 1932, séance du 17 juin 1932, p. 1008-1015.

Au cours d'une intervention pulmonaire pratiquée sous anesthésie locale, surviennent des accidents nerveux caractérisés par une syncope initiale, suivie d'une phase hémiplégique avec hypertonie. L'hémiplégie n'a duré que 24 heures et est expliquée par les auteurs par une embolie survenue au sein d'une zone pulmonaire scléreuse, dans laquelle les veines sont béantes et rigides et ne s'affaissent pas après section. Les auteurs insistent sur le fait que dans leur observation, comme au cours des accidents nerveux survenus dans d'autres cas analogues, ceux-ci surviennent toujours en deux temps.

Dans un premier temps cliniquement syncopal, il y a suppression du pouls et arrêt momentané du cœur. Dans un deuxième temps cliniquement nerveux il y a en même temps qu'apparition d'hémiplégie, réapparition du pouls qui devient lent, vibrant et hypertendu. L'interprétation de ces faits, selon les auteurs, serait la suivante : le premier temps est le témoin de la révolution intracardiaque de l'embolus, et plus précisément de son passage auriculaire. En effet, dans les cas de grosse embolie gazeuse par ouverture d'une veine pulmonaire proche du pédicule, la mort survient à cette phase cardiaque par syncope instantanée suivie ensuite après la mort d'une cyanose progressive et très intense du tronc et de la face.

Le second temps traduit la thrombose cérébrale et l'on retrouve les modifications cardio-vasculaires des embolies expérimentales décrites chez l'animal.

Les auteurs ne pensent pas qu'il s'agisse dans leur cas d'une embolie gazeuse, car ils ont vu se produire sous leurs yeux l'embolie sous la forme d'une véritable émulsion du sang épanché qui prit aussitôt l'aspect d'une véritable spume. Selon eux le caractère transitoire de l'hémiplégie consécutive serait précisément dû à la nature particulière de cet embolus dont la texture physiologiquement proche du sang circulant peut être remaniée sur place rapidement par des mécanismes physico-chimiques (absorption du gaz inclus par les constituants du sang), au lieu qu'un caillot compact est un véritable corps étranger dont la résolution exige une intervention cytologique appelant la fixation endothéliale et la pénétration cellulaire. G. L.

CLERMONT. Hématome extra-dure-mérien chez un enfant de huit ans. Trépanation. Guérison. *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LVIII, n° 21, 2 juillet 1932, séance du 22 juin 1932, p. 973-975.

Un enfant de 8 ans, à la suite d'un traumatisme violent et après un intervalle libre de

quelques heures, présente de la céphalée, des vomissements et une perte de connaissance progressive. Le crâne ne présente aucune plaie ni aucune ecchymose. Seule la pression sur le côté droit du crâne est plus douloureuse et la peau de cette région paraît un peu œdématiée. L'intervention pratiquée permet de découvrir l'existence d'un hématome dû vraisemblablement au détachement d'une lamelle osseuse qui a sectionné la méningée ou une de ses branches. La branche postérieure de la méningée est liée et la plaie complètement fermée sans drainage. Les suites opératoires ont été très simples, et l'enfant revu un an et demi après n'a pas présenté le moindre trouble cérébral depuis.

G. L.

ELEWAUT. Lésions du nerf optique dans les fractures du crâne. *Archives médicales belges*, LXXXV, n° 6, juin 1932, p. 371-377.

Le tableau clinique des lésions du nerf optique est presque invariable. On constate une perte complète de l'acuité visuelle qui n'atteint généralement qu'un seul œil, et qui est généralement définitive. Quand, par exception, la vision n'est pas complètement abolie, celle-ci ne subit ni aggravation ni amélioration. La pupille du côté lésé est généralement en mydriase, parfois très prononcée, et le réflexe photo-moteur y est aboli. Il en est de même du réflexe consensuel. Quand on pratique l'examen ophtalmoscopique, on ne constate aucune lésion du côté de la papille. Les lésions de la papille ne deviennent manifestes qu'au bout d'une quinzaine de jours. A ce moment, la papille paraît blanche, les bords sont nets, les vaisseaux grêles. L'image est semblable à celle de l'atrophie tabétique. Parfois ces lésions sont accompagnées de paralysie des nerfs moteurs de l'œil.

La pathogénie des lésions du nerf optique est encore actuellement très discutée. La radiographie des trous optiques est parvenue à montrer que toute lésion du nerf optique qui accompagne une fracture de la base, est aussi accompagnée de lésions canaliculaires. Malgré le progrès réalisé dans la radiographie du trou optique, il y a encore des cas de fracture de la base avec atrophie du nerf optique, où le trou optique paraît normal. Ceci permet du supposer que la cause de l'atrophie n'est pas unique, et que la lésion causale peut siéger ailleurs que dans le trajet canaliculaire du nerf optique. L'auteur discute longuement les relations de la lésion canaliculaire avec l'atrophie du nerf. La thérapeutique de ces cas n'existe pas, et la chirurgie qui a été tentée dans certains cas pour enlever une esquille, un hématome ou un cal, ne peut conduire qu'à des désastres.

G. L.

WORMS (G.), DIDIÉE (L.) et GRUMBACH (L.). Pneumatocèles intracraniennes. *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 5, mai 1932, p. 481-534.

Travail important suivi d'une abondante bibliographie concernant l'étude des pneumatocèles intracraniennes. Dans une première partie on trouve, outre l'exposé d'une observation personnelle, de nombreux documents contenant la définition et la classification des pneumatocèles, leur étiologie et leur mécanisme, leur date d'apparition, ainsi que l'étude de leurs différentes variétés. Dans une deuxième partie du travail les auteurs étudient leur localisation, des phénomènes d'emphysème cérébral, leur évolution, leur diagnostic, en particulier leurs manifestations radiologiques, enfin leur traitement. A ce dernier point de vue les auteurs concluent que l'étude des interventions pratiquées montre que les ponctions et les incisions de la pneumatocèle sont non seulement insuffisantes, mais dangereuses, et qu'elles ont été fréquemment suivies d'infection. Seule l'occlusion de la brèche durale par suture ou par greffe, a donné des résultats constamment favorables. Le but à atteindre n'est pas seulement de supprimer la

pneumatocèle elle-même, mais avant tout de mettre à l'abri de la méningo-encéphalite qui pratiquement est la seule complication mortelle. La guérison spontanée a d'autant plus de chances de se réaliser que la brèche durale est plus étroite. Dans tous les cas il convient de recommander au malade d'éviter autant que possible les efforts, en particulier le mouchage violent, les éternuements ou la toux. G. L.

CERVELET

DAGNELIE (**Jacques**). **A propos d'un cas d'ataxie cérébelleuse aiguë.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31e année, nº 2, février 1931, p. 78-88.

Un enfant présente un syndrome cérébelleux net et quelques signes d'excitation pyramidale avec de la fièvre. Au bout de trois semaines tous ces signes ont disparu. Les frères du malade avaient la varicelle au moment où l'ataxie est apparue et l'auteur s'était demandé s'il pouvait s'agir là d'une ataxie cérébelleuse varicellique. Mais le malade lui-même n'avait pas eu la varicelle et, phénomène troublant, l'a eue trois mois plus tard, après la guérison de la symptomatologie nerveuse. L'auteur reprend à ce propos les discussions faites déjà antérieurement à ce sujet. G. L.

WARTENBERG (**R.**). **Un symptôme cérébelleux** (Ein Kleinhirnsymptom). *Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig, p. 313-315.

Chez un enfant de 12 ans qui présente une symptomatologie cérébelleuse on trouve à l'intervention une tumeur de la taille d'une noisette, bien limitée, énucléable au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche.

L'auteur insiste sur le fait qu'avant l'intervention le bras droit ne présentait aucun mouvement au cours de la marche et paraissait complètement flasque. A la suite de l'intervention, les mouvements pendulaires normaux du bras réapparurent. Fait intéressant, on ne constatait au niveau de ce membre aucun signe de la série pyramidale ou extra-pyramidale et la symptomatologie cérébelleuse était extrêmement limitée. L'auteur estime qu'il s'agit là d'un syndrome précoce important de lésion hémisphérique du cervelet. G. L.

BROCK (**Samuel**) et **DOROTHY A KLENKE.** **Kyste dermoïde au niveau du vermis cérébelleux** (A case of dermoid overlying the cerebellar vermis). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. I, nº 2, juin 1931, p. 328-343.

Observation d'un malade qui présentait un kyste dermoïde pie-mérien de la fosse cérébrale postérieure, au-dessus du vermis et qui était appréciable à la radiographie, à cause d'une zone de calcification caractéristique. L'ablation du kyste fut suivie d'une guérison complète, et après avoir comparé ce cas aux différents cas analogues antérieurement publiés, l'auteur insiste sur la nécessité de penser à cette variétés de kystes lorsque l'on constate une tumeur calcifiée à la radiographie, en particulier lorsqu'il existe une anomalie du squelette en regard de la zone de calcification. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1932.